

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

THÈSE

N°

1000

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, Daniel DONCIEUX

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 27 novembre 1936, à Paris-15°

Présentée et soutenue publiquement le

197

L'OTITE ADHESIVE

Président : M. AUBRY, Professeur

PARIS — 1970

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, Daniel DONCIEUX

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 27 Novembre 1936, à Paris-15^e

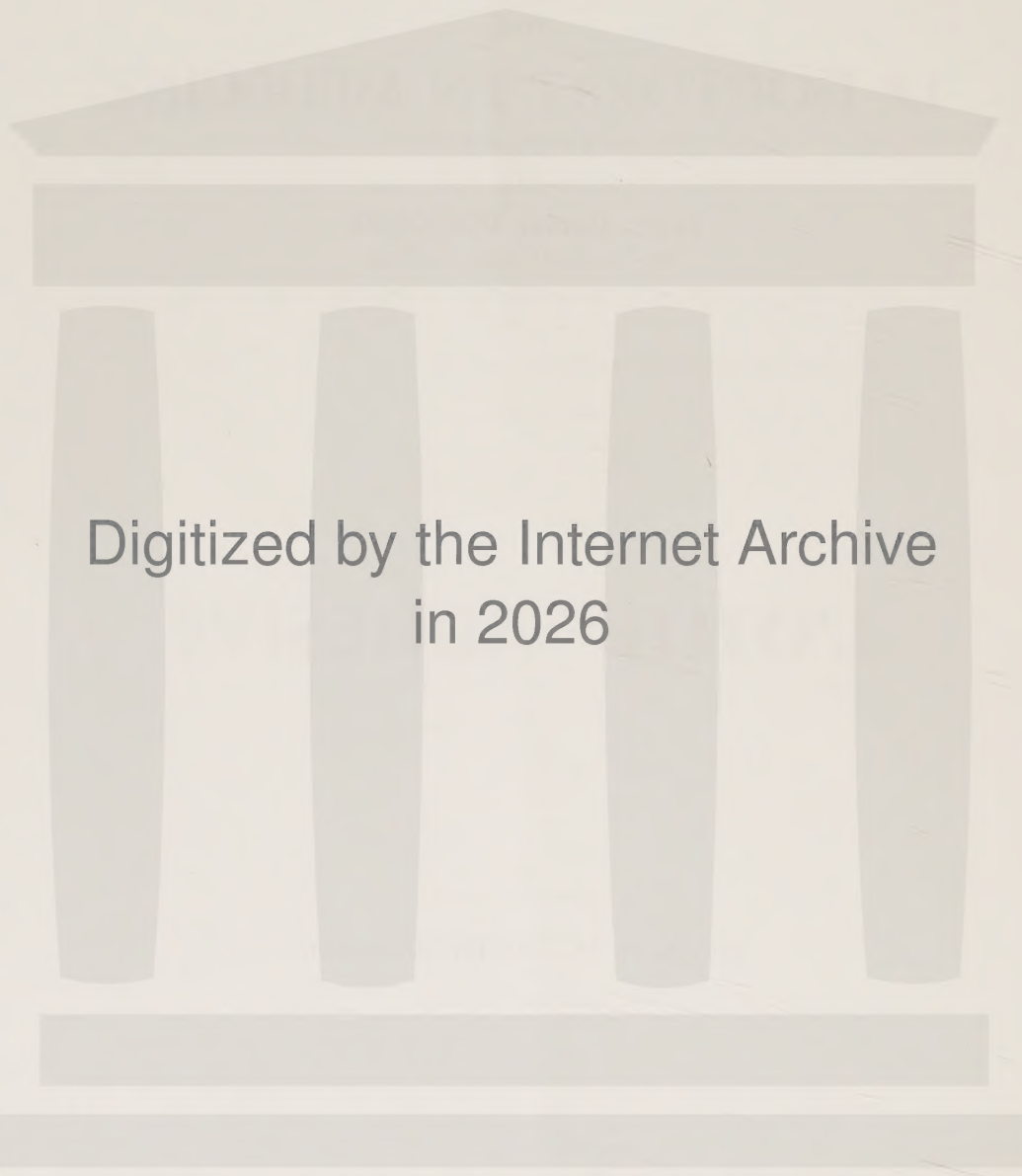
Présentée et soutenue publiquement le

197

L'OTITE ADHESIVE

Président : M. AUBRY, Professeur

PARIS — 1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549902_0014

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MES AMIS



A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. AUBRY

Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique

à la Faculté de Médecine de Paris

Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse et de m'accueillir dans son
service au cours de ma dernière
année d'internat. Qu'il soit assuré
de ma reconnaissance respectueuse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. ABOULKER

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Qui m'a confié ce travail et m'a
définitivement conquis à l'otologie.

Qu'il me permette d'associer

Monsieur le Docteur J.M. STERKERS

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Dont la technique opératoire a
toujours fait mon admiration.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. SERGENT

Il a fait preuve à mon égard d'une
grande bienveillance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. LEROUX-ROBERT

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Il m'a initié à la cancérologie cervico
faciale. Qu'il trouve ici la marque
de ma reconnaissance.

Qu'il me permette d'associer

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ F. PAQUELIN

Son extrême courtoisie et son souci
de perfection m'ont séduit.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. PIALOUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. JOST

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. SENECHAL

A MES MAITRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. ROUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. COUVELAIRE

MONSIEUR LE DOCTEUR EVEN

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRE

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Il m'a accueilli dix-huit mois dans son service. Ce séjour m'a décidé à m'engager dans la spécialité.

Mon grand regret est de n'avoir pu être son interne.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de mon admiration et de mon profond attachement.

Qu'il me permette d'associer

MONSIEUR LE DOCTEUR PINEL

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE LACCOUREYE

Qui m'ont toujours témoigné une grande bienveillance.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

A. BEREZIN

qui a guidé mes premiers pas dans la
chirurgie auriculaire. Qu'il soit assuré
de ma gratitude.

J.E. DEMALDENT

qui m'a fait largement profité de son
enseignement et m'a toujours témoigné une
grande sollicitude. Qu'il trouve ici la
marque de ma reconnaissance.

P. ROULLEAU

J. LE GUERINEL

PH.NARCY

A MADAME LE DOCTEUR CL. HENROT

A MADemoisELLE LE DOCTEUR J. VILLEDROUIN

P L A N

I - INTRODUCTION

II - HISTORIQUE

III - CLINIQUE

- 1 - Généralités :
 - fréquence de l'otite adhésive
 - sexe
 - âge
 - bilatéralité
- 2 - Examen :
 - hypoacousie
 - interrogatoire
 - examen du tympan
 - examen O.R.L.
 - trompe d'Eustache
 - radiographie mastoïde
 - acoumétrie, audiométrie
- 3 - Formes cliniques :
 - formes de l'enfant
 - formes localisées
- 4 - Diagnostic différentiel :
 - tympan anormal
tympanosclérose
 - tympan normal
otospongiose
 - otite "diathésique"
- 5 - Evolution et pronostic

IV - ANATOMO-PATHOLOGIE

- 1 - Rappel d'embryologie
- 2 - Rappel d'histologie
- 3 - Anatomo-pathologie :
 - stade initial
 - stade scléro-inflammatoire
 - stade adhésif

V - ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

- 1 - Facteurs déterminants
 - obstruction tubaire
 - épanchement de la caisse
- 2 - Facteurs favorisants
 - facteurs locaux
 - facteurs généraux
- 3 - Hypothèses concernant l'atteinte labyrinthique

VI - TRAITEMENT DE L'OTITE ADHESIVE

- 1 - Historique
- 2 - Traitement préventif
- 3 - Traitement curatif
 - traitement général
 - traitement chirurgical
 - . principes
 - . méthodes
- 4 - Perspectives thérapeutiques

VII - Conclusions.

INTRODUCTION

Company ● **Quality** ● **Customer** ● **Service** ● **Delivery** ● **Support** ● **Price** ● **Rating** ● **Value** ● **Satisfaction**

Par otite adhésive, il faut entendre un état cicatriciel consécutif à une inflammation de l'oreille moyenne, caractérisé par le développement d'adhérences fibreuses et évoluant derrière un tympan fermé.

Il nous faut préciser chaque terme de cette définition :

- état cicatriciel ne signifie en rien guérison; il s'agit de l'aboutissement d'une longue évolution où l'inflammation a progressivement fait place à la sclérose. La "cicatrice" n'est pas figée : sous l'influence d'un acte chirurgical, elle sera capable de reviviscence.

- inflammation de l'oreille moyenne n'implique pas n'importe quelle inflammation; celle-ci est pour nous essentiellement muqueuse, soit abactérienne le plus souvent, soit purulente mais rapidement endiguée par les antibiotiques.

- adhérences fibreuses, et uniquement fibreuses, sans infiltration calcaire.

- tympan fermé certes, mais sans préjuger de l'existence à un moment donné d'une perforation qui se sera spontanément obturée.

Ces précisions ne sont pas gratuites, elles traduisent notre souci de vouloir absolument distinguer l'otite adhésive

de la tympanosclérose dont, tant sur le plan clinique qu'anatomopathologique, tout les sépare : à l'évolution sournoise, fibreuse de l'otite adhésive, s'oppose le développement souvent "à ciel ouvert" de la tympanosclérose et de ses formations chondro-calcaires; au pronostic péjoratif de la première, l'espoir accordé au traitement de la seconde.

Les lésions macroscopiques de l'affection sont bien connues :

- Réduction considérable du volume de la caisse tympanique, parfois même virtuelle, par accollement plus ou moins complet du tympan au promontoire.

- Envahissement fibreux immobilisant la chaîne ossiculaire.

Les lésions microscopiques révèlent une sclérose sans surcharge calcaire; la présence fréquente d'une infiltration cellulaire au cours de l'évolution témoigne de la permanence des phénomènes inflammatoires qui ne s'éteindront que lentement.

Si l'image tympanique de l'otite adhésive en assure dans la majorité des cas le diagnostic, nous verrons que parfois seule l'exploration chirurgicale permettra devant une surdité mixte, isolée, de distinguer otospongiose et processus adhérentiel.

La pathogénie de l'otite adhésive est encore bien obscure; nous envisagerons les différentes hypothèses susceptibles d'expliquer la genèse de la maladie.

Si le début de l'évolution est dominée par l'obstruction tubaire, les phases ultérieures seront conditionnées par le rôle fondamental du tissu conjonctif sous-épithélial qui, sous l'influence de facteurs encore inconnus, subira une transformation fibreuse irréversible.

Quant aux possibilités thérapeutiques, disons d'emblée qu'elles se sont jusqu'à présent montrées fort limitées. La plupart des tentatives visant à reconstituer une caisse aérée en permanence et à rendre au tympan son rôle fonctionnel se sont soldées par des échecs.

HISTORIQUE

— — — — —

C'est TOYNBEE, vers 1850, qui décrit le premier les lésions de sclérose envahissant la caisse du tympan, et frappant d'ankylose l'articulation stapédo-vestibulaire.

POLITZER, à la fin du siècle dernier, après avoir définitivement isolé l'otosclérose (otospongiose) des autres affections, distingue deux stades évolutifs à l'otite adhésive :

- le stade catarrhal inflammatoire
- le stade terminal adhésif.

De nombreux auteurs, à cette époque, tentent de trouver une solution chirurgicale à la maladie et proposent des techniques dont la hardiesse nous étonne.

LERMOYEZ au début du XXème siècle apporte ses lumières et essaie de définir avec exactitude les limites de l'affec-tion. Il propose les termes d'Otite moyenne chronique sèche, regrettant de ne pouvoir user du mot otosclérose qui "serait sans contredit la dénomination de choix, l'usage l'a malheureu-sément détourné de son sens logique pour l'appliquer à cer-taine dystrophie osseuse du rocher, qui n'est nullement un processus sclérosant".

Il se fait ensuite un grand silence

L'otospongiose excite la curiosité de tous, rejetant dans l'ombre l'otite adhésive.

La solution trouvée au traitement de la première permet à la seconde d'accaparer l'attention des otologistes; il faut ainsi attendre les années cinquante pour que de nouveaux travaux soient entrepris.

GOODHILL, HOUSE, ARMSTRONG aux Etats-Unis, CAWTHORNE, MAC NAUGHTAN en Angleterre, ZOLLNER et BECK en Autriche, BOUCHE, MASPETIOL, SIARDET, CAUSSE, SUDAKA en France et surtout les auteurs nordiques SIIRALA, PALVA, LUMIO, OJALA, GRAHN, ont apporté depuis vingt ans de nouvelles connaissances sur l'anatomopathologie et le traitement des otites adhésives.

Pour conclure ce court chapitre consacré à l'historique de la question, nous remarquerons que l'otite adhésive, connue dès l'aube de l'otologie, puis laissée dans l'ombre pendant plusieurs décennies reste un terrain encore peu connu.

C L I N I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-

I - GENERALITES

La fréquence de l'otite adhésive est difficile à apprécier. Les statistiques à cet égard sont assez contradictoires : si CAWTHORNE, sur 1541 sujets examinés pour surdité bilatérale de 1953 à 1955, en découvre seulement 22, EWWERTSEN au Danemark considère que 10 % des surdités sont dues aux otites adhésives, ce qui semble disproportionné d'avec ce que nous avons observé. Pourquoi de telles différences d'appréciation ?

Nous pensons que l'otite adhésive, loin d'être méconnue, est surtout confondue avec bien d'autres affections. Sur le plan clinique, nous verrons les difficultés diagnostiques rencontrées parfois avec l'otospongiose. Il ne s'agit là, bien entendu que d'hésitations provisoires, l'exploration chirurgicale venant apporter sa conclusion.

C'est surtout sur le plan opératoire que l'affection risque d'être mal étiquetée : que l'on découvre un tympan un peu calcifié, des adhérences nombreuses enserrant la chaîne ossiculaire, que le malade ait fait état d'un quelconque passé otologique, et tout naturellement le diagnostic de tympano-sclérose sera affirmé, déplaçant un pion dans le jeu des statistiques.

Si l'otite adhésive est souvent confondue, elle est aussi parfois négligée, non seulement par le patient qui s'est,

plus ou moins, habitué à son infirmité sans avoir connu les désagréments d'un otorrhéique chronique mais aussi par bon nombre de praticiens qui ont pu être, légitimement d'ailleurs, rebutés par l'aspect de la membrane tympanique du malade et qui, forts, ou victimes de leur expérience dans ce domaine ne peuvent que conseiller l'expectative sinon l'abstention.

Il faut enfin remarquer que la fréquence de l'otite adhésive est très variable avec la région géographique et ce n'est pas un hasard si elle a suscité plus de travaux dans les pays nordiques qu'ailleurs.

Malgré les restrictions précédentes, il faut considérer les otites adhésives comme assez rares lorsqu'on les compare aux séquelles des otorrhées chroniques et surtout aux affections qui peuvent leur donner naissance. Néanmoins, leur fréquence ne fait que croître et nous verrons que l'abus des antibiotiques au détriment de la paracentèse en est la cause essentielle.

Le sexe, pour certains auteurs n'aurait pas d'incidence sur le développement de l'otite adhésive (LUMIO); en fait, il semble que l'on retrouve assez régulièrement une prédominance féminine.

- pour AVRAMENKO : sur 128 cas, 91 femmes.
- pour SHERSTSEVA : sur 30 cas, 27 femmes.
- pour GRAHN: sur 65 cas, 40 femmes.
- pour SIIRALA, au stade initial, l'affection est plus fréquente chez le garçon, la proportion étant inversée pour le stade terminal.

L'âge, auquel on observe l'affection est extrêmement variable. Si l'on considère le stade adhésif vrai, la moyenne d'âge est autour de 41 ans pour SIIRALA.

Par contre, au stade scléro-inflammatoire, la moyenne d'âge s'abaisse considérablement étant de 26 ans pour SIIRALA; pour LUMIO, 36 % des sujets ont moins de 20 ans.

La bilatéralité de l'atteinte est très fréquente, représentant environ 2/3 des cas.

2 - EXAMEN

L'hypoacousie est le signe essentiel, sinon exclusif qui motive la consultation de la plupart des malades.

Plus ou moins ancienne, il est souvent difficile de faire préciser sa date d'apparition, celle-ci remontant souvent à l'enfance.

Tout au plus peut-on parfois retrouver sa variabilité, évoluant par poussées régressives, au stade initial, mais secondairement, elle n'aura que tendance à s'accroître progressivement sans rémissions.

Cette hypoacousie peut s'accompagner d'autophonie mais jamais de paracousie.

Quant aux autres signes fonctionnels, ils sont absents ou peu marqués :

- quelques otalgies, ou une certaine sensation de plénitude de l'oreille ne s'observent qu'au début de la maladie.

- les acouphènes sont rarement intenses, la plupart des malades ne s'en plaignent pas.

- les vertiges sont exceptionnels.

L'interrogatoire doit s'attacher à éclaircir un certain nombre de points :

L'histoire du début de l'affection doit être précisée, en particulier tout ce qui suggérerait une inflammation auriculaire qu'elle se soit manifestée par une otite aigue ou par de simples otalgies répétées, accompagnant des épisodes infectieux rhinopharyngés.

Les antécédents infectieux de la sphère oto-rhino-laryngologique sont presque constants qu'il s'agisse, outre les affections auriculaires, de sinusites, de rhino-pharyngites à répétition et surtout, durant l'enfance, d'adénoïdites.

Le passé pathologique familial sera aussi évoqué, de même que l'existence d'un éventuel parent sourd, en sachant que la notion d'hérédité est rarement retrouvée.

Les traitements subis seront également précisés, ainsi que leur incidence sur l'audition.

Il faudra enfin rechercher l'association possible d'une allergie, d'un diabète, d'une hyperuricémie, de troubles endocriniens, en un mot de tout ce qui pourrait donner quelque crédit à la notion de terrain.

En fait, parfois, cet interrogatoire sera bien décevant : la surdité est, ou paraît isolée.

L'examen de la membrane tympanique permettra dans la majorité des cas de suspecter, sinon d'affirmer le diagnostic d'otite adhésive.

Il sera mené minutieusement, si possible au microscope.

Les modifications du tympan vont porter sur :

- sa couleur : le plus souvent blanchâtre, sans reflet avec disparition du triangle lumineux.
- sa transparence :
 - . parfois épais, "couenneux" opaque, ayant perdu tout relief
 - . ailleurs pellucide, presque transparent, laissant apparaître le promontoire et l'articulation incudo-stapédienne.

Il peut présenter d'autre part la cicatrice d'une perforation bouchée.

- sa position : il est selon les cas :
 - . soit rétracté, paraissant plus horizontal, le manche du marteau semblant raccourci, avec saillie de l'apophyse externe et reliefs des ligaments tympano malléaires nettement accentués surtout le postérieur.
 - . soit complètement accolé au fond de caisse, moulant les osselets, faisant même parfois douter de son existence.
- sa mobilité : étudiée au spéculum de Siegle et en s'aidant des manoeuvres de Valsalva. Toute tentative de mobilisation se révèle infructueuse.

L'aspiration parfois de zones localisées en avant et en arrière du manche du marteau ne doit pas tromper, le tympan

a perdu sa fonction vibratoire (BOUCHE).

Les modifications du tympan rencontrées ne sont pas toujours associées, mais il est rare qu'elles soient toutes absentes.

Pour LUMIO, on retrouve :

63 % de tympans opaques

38 % de cicatrices tympaniques

55 % de tympans accolés au promontoire

75 % de tympans complètement immobiles.

Il reste cependant un certain nombre de cas où le tympan présente un aspect subnormal, source de difficultés diagnostiques avant l'intervention.

Le reste de l'examen O.R.L. doit s'enquérir de l'état :

- des fosses nasales, recherchant des signes de sinusite, une polypose ou une déviation de cloison.
- des loges amygdaliennes.
- du cavum surtout, exceptionnellement indemne.

La rhinoscopie postérieure, l'examen au spéculum de Yankauer ou au salpingoscope permettront de découvrir des brides ou des reliquats lymphoïdes obstruant l'orifice tubaire. Le toucher pharyngien appréciera la souplesse de l'ostium.

En fait, en dehors des lésions séquellaires du cavum, la recherche d'une autre lésion, en particulier, d'un foyer infectieux, à ce stade est souvent négative.

La perméabilité de la trompe d'Eustache sera étudiée par des tentatives prudentes d'insufflation à la sonde d'Itard et surtout par l'examen au pneumophone.

Nous verrons au chapitre de pathogénie que sa perméabilité est diversement appréciée suivant les auteurs :

"perméabilité souvent diminuée, rarement nulle ou normale" (SIARDET). Nous considérons bien entendu le stade terminal de l'affection; plus on remonte le cours de la maladie plus les chances de découvrir une trompe obstruée sont grandes.

L'examen radiographique de la mastoïde montrera dans la majorité des cas un défaut de pneumatisation (87 % des cas pour LUMIO).

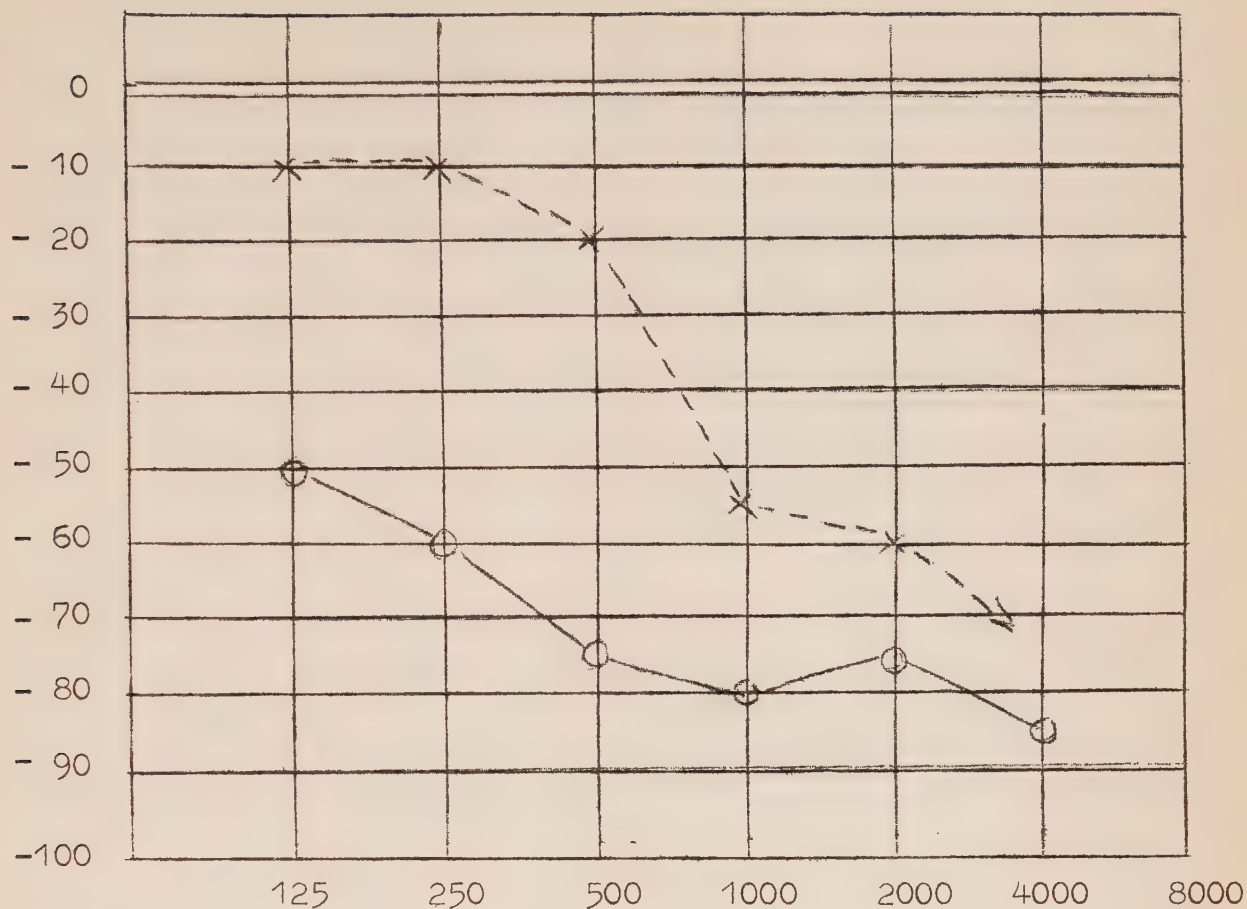
Cet examen prend toute sa valeur lorsque la membrane tympanique subnormale associée à des signes audiométriques de blocage stapédo-vestibulaire rend le diagnostic difficile avec l'otospongiose.

L'acoumétrie et l'audiométrie vont apporter des renseignements capitaux.

Si l'acoumétrie révèle une surdité de transmission avec SCHWABACH prolongé, RINNE négatif et WEBER latéralisé du côté le plus sourd, il s'agit en fait toujours d'une SURDITE MIXTE affirmée par l'audiométrie.

La courbe de conduction aérienne est entre moins 30 db Et moins 60 db avec chute sur les aigus (dans 29 % des cas pour LUMIO).

L'atteinte de la conduction osseuse est constante et précoce.



Audiogramme typique d'une otite adhésive chez un
malade présentant une adhérence complète du
tympan au promontoire

Le Rinne est négatif mais l'écart entre conduction osseuse et conduction aérienne est moins important que dans l'otospongiose.

Les épreuves d'ankylose stapédo-vestibulaires ne sont pas en règle retrouvées ou si elles le sont, elles restent beaucoup moins marquées que dans l'otospongiose :

- l'indice de Sullivan n'est pas à 0,
- le Gellé n'est pas franchement négatif,
- l'encoche de Carhart n'apparaît pas,
- le Lewis surtout n'est jamais négatif.

Le diagnostic d'otite adhésive, dans les cas les plus caractéristiques sera donc porté devant : une hypoacousie de type mixte, apparue plusieurs années auparavant, s'accroissant progressivement; survenant chez un sujet aux antécédents auriculaires et rhino-pharyngés chargés; dont le tympan est profondément modifié dans son aspect et surtout a perdu sa mobilité.

Il sera même possible, dans une certaine mesure, de préjuger des difficultés opératoires selon l'importance apparente des lésions, les problèmes thérapeutiques étant différents, suivant que l'on est en présence :

- d'un tympan d'aspect cicatriciel,
- d'un tympan partiellement accolé au fond de caisse,
- ou d'un tympan épais, adhérent en totalité au promontoire.

3 - FORMES CLINIQUES

Nous envisagerons :

- les formes de l'enfant
- les formes localisées à l'articulation stapédo-vestibulaire faisant discuter le diagnostic d'oto-spongiose, réservant au chapitre de la pathogénie les formes étiologiques.

Les Formes de l'enfant : représentent en fait plus des étapes de l'installation de l'OA que de véritables formes cliniques de l'OA constituées. Il s'agit en règle de sujets présentant un stade évolutif plutôt scléro-inflammatoire qu'adhésif vrai.

Les phénomènes infectieux de voisinage y sont encore en activité. C'est dire l'impérieuse nécessité de s'acharner à traiter tout foyer entretenant l'inflammation auriculaire à ce stade.

Sans vouloir aborder dès maintenant le problème des causes favorisantes, il nous faut remarquer combien est troublant le génie évolutif de l'OA qui ne frappera en définitive qu'un petit nombre d'oreilles n'ayant pas bénéficié lors de leurs premières atteintes d'un traitement adéquat.

Les formes localisées de l'OA restent bien difficiles à définir. Il semble en effet que de nombreux auteurs ont décrit sous la même dénomination des affections complètement différentes dans leur pathogénie.

Doit-on inclure ces ankyloses stapédo-vestibulaires dans le cadre des "fausses otospongioses", des "pseudo-otospongioses", des "otospongioses secondaires" ou des "formes pseudo-adhésives des otospongioses" ... ?

Nous pensons que les termes "ankylose fibreuse de l'étrier" pourraient suffire à distinguer les formes localisées d'otite adhésive des autres processus d'ankylose qui, eux, sont osseux, telle la tympanosclérose.

Il s'agit de formes présentant : un tympan très peu modifié dans sa morphologie, une surdité ayant des caractères communs avec l'otospongiose et où, cliniquement, il est à peu près impossible de faire la part de l'une ou l'autre de ces affections.

Cependant l'audiométrie devrait apporter quelques enseignements précieux : les épreuves d'ankylose stapédo-vestibulaire sont moins franches, en particulier le Lewis n'est pas négatif et surtout l'atteinte de la conduction osseuse est plus précoce. En définitive, seule l'intervention permettra de trancher, découvrant des brides fibreuses amarrant l'étrier au pourtour de la fenêtre ovale, saignant lors de leur dissection et différentes des reliquats mésenchymateux non résorbés.

MARCHAND, à propos des formes pseudo-adhésives de l'otospongiose, évoque surtout la possibilité d'associations trompeuses, usant de deux arguments : microscopiquement, le foyer d'ossification anormale au niveau de la partie antérieure de la platine ne diffère en rien de celui de l'otospongiose habituelle, - chez les sourds opérés des deux côtés, les brides n'existaient que du côté au tympan anormal.

4 - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous avons vu que le diagnostic d'otite adhésive doit être évoqué devant une surdité de type mixte, s'accompagnant d'antécédents inflammatoires et d'un tympan profondément modifié; ce dernier caractère est en lui-même celui qui oriente le plus commodément le diagnostic. Que le tympan soit normal ou subnormal et nous sommes alors privés d'un argument de valeur, qu'il soit au contraire très modifié et nous ne devons pas pour autant tomber dans le piège facile de la tympanosclérose.

A - Le tympan présente un aspect anormal :

Nous avons éliminé par définition tous les cas présentant une perforation tympanique, qu'il s'agisse d'otorrhée tubaire ou d'otite chronique ostéitique et cholestéatomateuse.

La tympanosclérose

La tympanosclérose, état séquellaire et cicatriciel d'une longue histoire suppurative, représente en fait la source de discussions inépuisables.

Nous avons, dans notre introduction, précisé notre position quant à la distinction essentielle qui doit être admise entre otite adhésive et tympanosclérose, tant sur les plans clinique que pathogénique.

La tympanosclérose est dominée par l'inflammation qui va entretenir parfois pendant de longues années, une otorrhée persistante, la sclérose n'y apparaît que secondairement et

surtout sera associée à des dépôts calcaires dans la caisse du tympan, que l'on ne retrouve pas dans l'otite adhésive. Cet envahissement calcaire va marquer l'arrêt du processus évolutif inflammatoire et représentera, en quelque sorte, un mode de cicatrisation stable. C'est dire que là aussi l'otite adhésive est bien différente, la sclérose fibreuse que l'on y observe est trompeusement quiescente et tout acte opératoire aura tôt fait de réveiller son agressivité. Cliniquement, outre le long passé otorrhéique, l'aspect tympanique est souvent révélateur :

- l'existence d'une perforation y est observée très fréquemment, que cette perforation soit béante ou que ses bords soient accolés au fond de caisse.
- de vastes plages calcaires immobilisent la membrane, bien différentes des petites calcifications parfois rencontrées dans l'otite adhésive.
- ailleurs, le tympan aminci moule des proliférations calcaires bien visibles par transparence.

Les constatations opératoires ne permettent pas le doute : les "coulées de plâtre" envahissent la caisse, s'insinuent autour des osselets notamment à la face interne de la chaîne, bloquant l'étrier dans la fenêtre ovale.

Cette distinction capitale que nous voulons apporter entre les processus adhérentiels secondaires aux otites purulentes, et ceux, secondaires aux otites muqueuses, est valable à tous les niveaux : clinique, anatomopathologique, et surtout thérapeutique.

Dans la tympanosclérose, il s'agit de réparer des dégâts provoqués par une infection le plus souvent éteinte; que la mécanique transmissionnelle soit rétablie, et les résultats seront fonction de la qualité technique du geste opératoire; on n'a pas, ou peu, à y redouter la récurrence.

Dans l'otite adhésive, il faudra, non seulement, parvenir au même but fonctionnel, mais aussi et surtout, éviter de laisser à la sclérose la moindre chance de perpétuer ses dégâts.

On conçoit que le pronostic de la tympanosclérose soit beaucoup moins péjoratif que celui de l'otite adhésive. On n'a pas à y redouter la désespérante attirance de la membrane tympanique pour le promontoire.

Il n'est pas exclu que la confusion qui a longtemps régné entre tympanosclérose et otite adhésive soit due à la possibilité d'un développement concomitant des deux processus distincts au niveau d'une même oreille. Mais il ne s'agit là que d'association et en aucun cas l'otite adhésive n'est une étape évolutive sur le chemin de la tympanosclérose ; il s'agit, répétons-le, de deux maladies totalement différentes.

B - Le tympan est normal ou subnormal :

C'est le cas assez rare des formes localisées.

Il sera exceptionnel d'avoir à discuter une aplasie mineure ou une surdité d'origine traumatique.

L'otospongiose est en fait le diagnostic essentiel à éliminer.

Schématiquement, presque tout oppose otite adhésive et otospongiose. Cette dernière se caractérise par :

- le début plus tardif de la surdité,
- l'absence d'antécédents auriculaires,
- le caractère souvent familial de l'affection,
- l'aggravation par une grossesse,
- le tympan normal et surtout mobile,
- la trompe d'Eustache perméable,
- les examens audiométriques : le Rinne est franchement négatif, l'encoche de Carhardt fréquente, l'atteinte de la CO plus tardive, les tests d'ankylose stapédo-vestibulaire sont nets, en particulier le Lewis,
- Enfin, la pneumatisation mastoïdienne est normale.

Il est cependant possible, nous l'avons déjà vu, dans les formes localisées d'otite adhésive, devant un tympan subnormal et les tests audiométriques d'ankylose stapédiennne positifs, d'hésiter sur la nature de l'affection; l'exploration chirurgicale permettra alors de rétablir le diagnostic.

Nous rapprocherons de l'otospongiose, les autres syndromes d'ankylose stapédo-vestibulaire par ostéopathie générale, telles une ostéopsathyrose, ou une maladie de Paget.

Nous ne pouvons clore ce chapitre sans évoquer :
l'otite "diathésique".

Nous savons qu'elle représentait pour Lermoyez une forme clinique des otites sèches. Elle est loin d'avoir perdu

son crédit pour tous les auteurs : décrite comme une surdité progressive mais ancienne, sans facteur héréditaire, aux tympans subnormaux, elle présente une atteinte de la conduction osseuse avec Rinne négatif et des épreuves d'ankylose stapédo-vestibulaire positives.

Sans vouloir prendre position dans la querelle non éteinte des partisans et des adversaires du terrain "neuro-arthritique", qui peut sembler assez démodée, toutes les hypothèses sont permises devant certaines surdités mixtes survenant chez des sujets n'ayant jamais présenté le moindre phénomène inflammatoire auriculaire au cours de leur existence.

5 - EVOLUTION ET PRONOSTIC DE L'OTITE ADHESIVE

Trois facteurs vont conditionner l'avenir de l'otite adhésive.

L'atteinte labyrinthique : Précocité, progressivement croissante, alors qu'elle peut être susceptible d'une certaine amélioration lors des premiers stades inflammatoires de la maladie, elle deviendra à la longue irrémédiable.

On peut donc considérer qu'au stade ultime de l'otite adhésive, il ne faut plus espérer aucune récupération. Cette atteinte de l'oreille interne représente l'élément essentiel du pronostic de l'affection : non seulement elle limitera les indications opératoires en cas de déficit trop important, mais elle fera toujours planer un risque de cophose si l'on est amené à ouvrir la platine, tant la fragilité labyrinthique semble marquée.

La perméabilité tubaire : Nous verrons plus loin qu'elle est souvent rétablie lorsque les adhérences se sont constituées dans la caisse; mais cette perméabilité retrouvée n'est pas toujours le gage d'une bonne aération de l'oreille moyenne car il existe fréquemment un dysfonctionnement tubaire permanent rendant peu fonctionnelle cette trompe. D'ailleurs un des soucis dominants de l'opérateur est de "court-circuiter" la trompe par un autre mode d'aération.

L'extension des lésions : rend compte des difficultés et des possibilités opératoires.

On peut schématiquement distinguer :

- les lésions de la chaîne ossiculaire pouvant bénéficier des techniques habituelles de restauration.
- les lésions tympaniques et en particulier l'adhérence de la membrane au promontoire rendant toute chirurgie de l'otite adhésive aléatoire.

partie inférieure de l'ectoblaste tympanique.

L'épithélialisation se poursuit et englobe progressivement les osselets. Le tympan chez le jeune fœtus est formé par la pars tensa, juxtaposition de trois couches:

l'externe provenant de la 1ère fente branchiale, l'interne de la 1ère poche branchiale, la moyenne du mésenchyme condensé.

La pars flaccida ne s'individualise que vers la fin du 6ème mois, quand l'attique, en se développant, se met en rapport avec le conduit auditif externe sans interposition de tissu fibreux.

A la 30ème semaine, la pneumatisation de la caisse est complète.

A la naissance, les osselets sont encore enveloppés de mésenchyme : il existe des îlots au niveau de l'aditus, des niches des fenêtres, du sinus tympanique des cellules hypotympaniques.

Au 6ème mois, disparition du mésenchyme de la caisse et au 12ème mois de l'antre.

S'il est admis que le tissu conjonctif sous-épithélial du revêtement de la caisse dérive directement du mésenchyme, l'origine de l'épithélium est beaucoup plus controversée.

Est-il formé par le développement de la muqueuse du canal tubo-tympanique qui progressivement envahit la caisse en refoulant le mésenchyme ?

Ou est-il dû à la résorption même du mésenchyme ?

Les cultures in vitro de mésenchyme paraissent confirmer cette dernière hypothèse sans apporter de certitude.

2 - Rappel histologique :

La trompe d'Eustache classiquement scindée en une portion fibrocartilagineuse et une portion osseuse, l'isthme représentant la frontière, voit aujourd'hui sa division remise en cause (Schwartzbart). Ces deux parties constituantes s'opposent en effet :

- histologiquement

La portion fibro-cartilagineuse présente un épithélium respiratoire cylindrique pluristratifié reposant sur une basale prismatique, avec cellules caliciformes. Le chorion est richement vascularisé. Les glandes muqueuses y sont nombreuses.

La portion osseuse ou protympanum est revêtue d'un épithélium prismatique cubique reposant sur un chorion moins épais. Les glandes y sont rares.

- morphologiquement

La trompe membraneuse est fermée au repos, la trompe osseuse ouverte en permanence.

Ces constatations permettent ainsi de rattacher directement à la caisse du tympan la partie osseuse de la trompe. Les lésions rencontrées au cours de l'OA y sont d'ailleurs identiques à celles de la caisse du tympan.

La caisse du tympan divise les histologistes :

Si classiquement on distingue :

- l'épithélium simple cubique, non cilié, sans basale.
- le chorion mince, adhérent intimement au périoste (muco-périoste), où cheminent les vaisseaux sanguins.

les études modernes ont remis ces notions en cause.

Deux problèmes doivent être envisagés :

L'unité de l'épithélium : La conception d'une couche uniforme d'un épithélium cubique ne semble plus devoir être retenue.

En dehors de toute manifestation inflammatoire, on découvre des zones :

- d'épithélium stratifié
- d'épithélium cylindrique cilié au niveau de l'hypotympanum, du voisinage de l'orifice tubaire, de la moitié antérieure du promontoire
- des cellules caliciformes
- des formations glandulaires dont la différenciation éloigne l'idée d'une métaplasie (des auteurs du siècle dernier tels Troltscht et Politzer avaient déjà décrit des éléments glandulaires au niveau de la caisse du tympan).

La répartition des couches constituantes

Chevance insiste sur le fait qu'au niveau du revêtement de la caisse, endoderme, mésoderme et ectoderme s'affrontent et "s'interpénètrent" et qu'ainsi, l'on peut trouver

des îlots au sein d'un autre tissu histologiquement différent, en particulier des îlots ostéo-cartilagineux dans la profondeur même du tissu conjonctif sous-muqueux, la résorption anarchique du mésenchyme favorisant ces anomalies.

Deux notions sont donc à retenir pour expliquer certains faits pathologiques au niveau de l'oreille moyenne :

- la fréquence des îlots de cellules ciliées au sein de l'épithélium cubique
- l'existence de formations glandulaires en dehors de toute manifestation inflammatoire.

3 - Anatomopathologie de l'otite adhésive

POLITZER distinguait dans l'évolution de l'OA, deux stades : l'un inflammatoire et exsudatif, l'autre séquellaire, scléreux. LERMOYEZ expose dans un chapitre que nous reproduisons intégralement tout ce qui peut séparer les deux grandes étapes de l'affection ; il met en évidence, en peu de lignes, non seulement les facteurs pathologiques mais aussi les problèmes thérapeutiques qui doivent être résolus :

"Des différences fondamentales existent entre les cas purs d'otite moyenne chronique catarrhale et d'otite moyenne chronique sèche.

Ce qui domine dans l'une, c'est la lésion de la trompe ; les altérations de la caisse l'emportent dans l'autre.

L'une a pour substratum un épaissement catarrhal de la muqueuse, qui bouche la cheminée tubaire, interceptant l'aération de l'oreille et entrave indirectement, par un déséquilibre de tensions gazeuses, le fonctionnement de la transmission des ondes sonores.

L'autre se caractérise par une sclérose rétractile, laquelle (peu importe que la trompe soit ouverte ou fermée) met un obstacle direct au jeu des osselets.

Là, il y a seulement immobilisation du système mécanique de la caisse, encore souple, par excès de pression d'air sur une de ses faces.

Ici il y a une immobilité réelle de ce système, indépendamment de toute incoordination aéro-dynamique, parce que les pièces qui le composent coïncident ou grippent.

D'un côté, trouble fonctionnel; rétablissons l'admission de l'air, levier et piston ossiculaires vont travailler à nouveau.

De l'autre côté, lésion organique ; la panne est infiniment plus sérieuse : tâchons de rendre un peu de jeu à la chaîne de transmission des sons dont la sclérose, rouille de l'oreille, empêche les mouvements".

Il faut admettre, aujourd'hui, à la lumière des travaux des auteurs nordiques, une évolution en trois stades en sachant qu'il ne s'agit là que d'un schéma, l'intrication des

phénomènes inflammatoires et scléreux étant la règle :

- un premier stade où les phénomènes inflammatoires sont seuls en activité,
- un second stade d'apparition rapide où inflammation et sclérose coexistent,
- un troisième stade, véritable otite adhésive, cicatriciel mais non pour autant inactif.

Malheureusement, rares sont les études anatomo-pathologiques de l'otite adhésive. Au cours des deux premiers stades, les indications opératoires sont exceptionnelles, lors du dernier stade, elles sont souvent repoussées.

On doit préciser, d'emblée, que l'évolution de l'otite adhésive est commandée par les réactions du tissu conjonctif de la caisse.

STADE INITIAL INFLAMMATOIRE

Quel que soit le primum movens de cette inflammation, et nous aurons l'occasion d'en préciser les modalités d'apparition, une atteinte tubo-tympanique inflammatoire s'installe, véritable otosalpingite.

La trompe d'Eustache présente un épaissement considérable de la muqueuse, obstruant sa lumière :

- l'épithélium est le siège d'une multiplication des cellules caliciformes et des glandes muqueuses entraînant un accroissement de la sécrétion.

- le chorion dont l'hypertrophie importante est responsable à elle seule de l'accroissement de la muqueuse présente une infiltration leucocytaire et lymphocytaire associée à des réactions vasculaires intenses.

La muqueuse de la caisse du tympan est soumise à des réactions voisines de celles de la trompe.

- l'épithélium de revêtement a tendance à devenir pluri-stratifié
- le chorion offre à l'examen une infiltration cellulaire leuco-lymphocytaire associée à des modifications vasculaires (capillaires néo-formés). Surtout, des granulations choriales véritables petits polypes, font irruption à travers l'épithélium.

Un épanchement envahit la caisse, se présentant comme un liquide séreux ou muqueux, voire muco-purulent.

Plusieurs caractères distinguent ces différents liquides :

- bactériologiques : si les épanchements séreux sont toujours stériles, la culture de liquides muqueux peut révéler la présence de germes.
- cytologiques : on y rencontre
 - . pour les liquides séreux :
des lymphocytes, quelques neutrophiles, de rares macrophages, aucun débris cellulaire.
 - . pour les liquides muqueux :
des lymphocytes, de nombreux neutrophiles, des macrophages en abondance, de nombreux débris cellulaires.

- chimiques ; les taux de potassium, de glycoprotéines et d'acide désoxyribonucléique sont plus élevés dans les liquides muqueux.

Quant à l'origine de cet épanchement, elle relève :

- D'une part, des phénomènes de vacum et d'inflammation étroitement liés, rendant compte de la nature de transsudat ou d'exsudat du liquide.
- D'autre part, de la sécrétion des glandes muqueuses tubaires essentiellement, la sécrétion au niveau de la caisse étant beaucoup plus discutée. On admet actuellement qu'elle peut provenir de glandes peu nombreuses préexistant à l'inflammation et de cellules à mucus dont l'apparition semble être déterminée par l'inflammation elle-même.

BENDECK confirme l'existence de métaplasie sécrétoire dans 50 % des cas d'otite séreuse chronique.

Le stade initial représente donc un stade inflammatoire pur, le plus souvent réversible, mais dont la négligence ou l'ignorance, conduiront à la persistance de l'épanchement dont la viscosité augmentera et qui favorisera, par sa stagnation, le déclenchement du processus de sclérose.

STADE SCLERO-INFLAMMATOIRE

Plus ou moins rapidement constitué, il voit apparaître des lésions de sclérose voisinant avec des lésions inflammatoires.

La sclérose : Mode de cicatrisation, mais non mode de guérison, elle semble se constituer à partir de deux éléments directement

liés à l'inflammation première :

- l'organisation fibreuse de l'épanchement de la caisse qui, loin de se résorber va être "habité" par des éléments conjonctifs. On retrouve d'ailleurs à ce stade des poches cloisonnées contenant un liquide brunâtre et visqueux.
- la transformation du liquide contenu dans la cavité de l'oreille moyenne pourrait être rapprochée de l'évolution du foyer pneumonique (OJALA).
- le développement d'un tissu fibro-conjonctif faisant issue, à partir de la couche conjonctive, à travers des érosions épithéliales et constituant de véritables bourgeons centrés par un axe vasculaire.

Ces deux éléments vont être à l'origine de l'envahissement fibreux de la caisse et de l'accolement des surfaces muqueuses du tympan et du promontoire.

L'inflammation :

L'activité inflammatoire persiste au sein de la muqueuse associant à l'oedème interstitiel une réaction granulomateuse : essentiellement histiocytaire et macrophagique.

Il est habituel d'observer au niveau de la couche sous-épithéliale hypertrophiée :

- des glandes muqueuses souvent dilatées.
- des plasmodes de résorption.
- des amas de cristaux d'acides gras, surtout de cholestérine (ou parfois des empreintes déshabitées de ces cristaux)

celle-ci étant souvent présente dans l'épanchement persistant et traduisant la dégénérescence graisseuse au cours de l'inflammation chronique.

- des dépôts d'hemosidérine.

Le muscle du marteau présente une myosite rétractile, attirant le manche et le tympan vers le promontoire

Des processus similaires à ceux de la caisse vont frapper la muqueuse mastoïdienne : le granulome inflammatoire y est constamment retrouvé comblant les cellules. Le muco-périoste est le siège d'une activité ostéoblastique dont témoigne l'aspect éburné à la radiographie.

Les lésions rencontrées en permanence au niveau de la mastoïde à ce stade, rendent indispensable l'intervention qui supprimera un foyer entretenant l'inflammation de la caisse et l'obstruction tubaire.

STADE TERMINAL OU ADHESIF VRAI

Il représente l'aboutissement des remaniements des tissus de la caisse; la sclérose est maîtresse du terrain.

Mais il ne faut pas pour autant penser qu'il s'agit là d'un stade de guérison définitive.

Si en effet, les lésions semblent figées, la moindre sollicitation leur rendra une évolutivité dont le caractère tenace est bien connu des chirurgiens, chaque acte opératoire entraînant le développement de nouvelles adhérences.

La description des lésions est difficile tant elles sont polymorphes.

Aspects macroscopiques :

Nous ne reviendrons pas sur les modifications tympaniques déjà décrites au chapitre clinique.

Nous nous attacherons aux aspects mis en évidence par les explorations chirurgicales.

- Ce qui frappe avant tout est la réduction considérable du volume de la caisse : que celle-ci soit virtuelle, le tympan adhérent sur toute sa surface au promontoire (dans la moitié des cas : Avramenko) ou qu'elle présente des logettes cloisonnées par le tissu cicatriciel.
- l'envahissement fibro-conjonctif de la caisse est constant.

Le plus souvent, il s'agit d'un feutrage dense reliant les éléments de la chaîne ossiculaire aux parois osseuses, feutrage diffus, épargnant peu de zones, envahissant surtout les niches des fenêtres, la poche de Prussak, l'épitympan (Ojala).

Il rend particulièrement difficile la dissection qui devra, d'une part éviter de déchirer la membrane tympanique accolée, d'autre part, ménager la structure de la chaîne parfois encore intacte bien qu'immobilisée.

Ailleurs la fibrose semble plus localisée :

- fixant enclume et marteau au niveau de l'attique

- accolant le manche au promontoire (la myosite majorant l'action de la sclérose).
- surtout obstruant les fenêtres, lésion presque toujours rencontrée.

La fenêtre ronde est masquée par un voile fibreux dense.

La fenêtre ovale est envahie de tractus fibreux, reliant l'articulation incudo-stapédienne et les branches de l'étrier aux pourtours de la fenêtre réalisant ainsi une ankylose fibreuse de l'étrier (dans 78 % des cas pour Avramenko, dans 50 % des cas pour Sherstneva, dans 30 % des cas pour Maspétiol).

Il est important de noter :

- que les lésions siègent plus fréquemment dans les zones les plus mal drainées.
- que la muqueuse, aux endroits où elle est encore accessible, a une épaisseur qui est revenue à la normale.
- que les brides cloisonnant la caisse, bien qu'épaisses, "couenneuses", gardent une certaine élasticité, expliquant qu'il est exceptionnel que l'on retrouve les signes complets d'ankylose stapédo-vestibulaire aux épreuves audiométriques.
- que l'on n'observe ni lamelles cartilagineuses, ni prolifération osseuse qui caractérisent la tympanosclérose.

- La chaîne ossiculaire : en dehors des adhérences l'amarant aux parois osseuses, peut présenter d'autres lésions presque toujours localisées au niveau de l'articulation incudo-stapédienne :

- qu'il s'agisse d'une lyse de l'apophyse lenticulaire et de l'extrémité de la branche descendante de l'enclume décrite par Maspétiol, Chouard, Morgon et Charachon : "l'hypertrophie et l'inflammation de la muqueuse ayant retenti sur la trophicité de la longue apophyse lors des premiers stades".
- ou qu'il s'agisse plus rarement de la luxation de l'articulation par l'action des adhérences elles-mêmes (Hiramenda).
- La mastoïde : est aussi le siège d'une réaction de sclérose qui a débuté très tôt et qui aboutit à ce que Brémond Wayoff et Jost appellent l'ostéose réactionnelle.

- La trompe d'Eustache au dernier stade de l'otite adhésive a, nous l'avons déjà écrit, retrouvé dans bien des cas sa perméabilité, ce qui ne signifie pas que sa fonction soit normale.

Pour Lumio, dans 20 % des cas, elle est libre, dans 54 % des cas elle est modérément obstruée, dans 26 % complètement fermée.

Pour Ewersten : la trompe est partiellement ou totalement bloquée.

Pour Bouche, la trompe est en général imperméable.

Pour Siirala, la trompe est plus souvent perméable qu'aux stades précoces.

Pour Buckingham, l'étude au manomètre montre que même si le Politzer passe, la trompe est incapable d'égaliser les pressions.

Il faut remarquer que ces auteurs ne précisent pas le siège de l'obstruction tubaire, et si l'on peut admettre, une fois les phénomènes inflammatoires du cavum disparus, un retour à la perméabilité de la trompe cartilagineuse, on observe, par contre, fréquemment, lors de l'exploration chirurgicale, un cloisonnement fibreux fermant l'orifice osseux de la trompe et qu'il faudra disséquer.

Il semble, d'autre part, que si, d'une manière ou d'une autre, on ne tente pas de maintenir une aération "artificielle" au niveau de la caisse, et quelle que soit la technique utilisée, le résultat fonctionnel sera nul.

Aspects microscopiques :

Les brides résultent de la transformation fibreuse du tissu conjonctif de la sous-muqueuse et de l'organisation de l'épanchement.

L'aspect réalisé est typiquement celui d'une sclérose homogène acellulaire à substance fondamentale abondante.

Mais on observe aussi, fréquemment, au sein de ce tissu, une infiltration cellulaire et des cristaux de cholestérine, qui sont les témoins d'un état inflammatoire quiescent que l'aspect macroscopique ne suggère en rien.

Hybasek décrit (4 cas sur 42 otites adhésives) des lésions conjonctives avec présence de cholestérine, de cellules géantes et d'hémosidérine qu'il considère comme étant un aspect secondaire à un hémotympan.

Certains auteurs, dont Grahne, signalent la possibilité de cholestéatome rencontré au cours de l'otite adhésive. On expliquerait ces formations par l'aspiration de la pars flaccida sous l'influence de la dépression intra-tympanique et la constitution d'une poche desquamante.

- L'épanchement de la caisse représente le second facteur déterminant associé à l'obstruction tubaire.

Il n'est pas dans nos intentions d'étudier en détails ici les mécanismes de sa production. Nous savons qu'elle est liée :

- au vacuum de la caisse consécutif à l'obstruction tubaire, mais insuffisant à lui seul à déterminer l'apparition de l'épanchement.
- à l'inflammation muqueuse entraînant exsudation et exacerbation de la sécrétion glandulaire.

Par contre, il est intéressant d'envisager son rôle dans la constitution de l'OA : d'apparition précoce, le liquide va persister longtemps, retrouvé au stade scléro-inflammatoire.

Il semble jouer un double rôle :

- En se comportant comme un corps étranger dans la cavité auriculaire, il entretient l'inflammation muqueuse. On retrouve d'ailleurs un taux de gammaglobuline plus important dans les liquides ayant séjourné longtemps dans l'oreille, témoignant d'un processus inflammatoire chronique.
- En s'organisant secondairement au sein de la caisse et en contribuant à son envahissement par un tissu néoformé.

Ojala a constaté que les lésions adhérentielles étaient moins importantes dans les oreilles présentant une cicatrice de perforation.

Obstruction tubaire et épanchement liquidien semblent représenter les deux facteurs indispensables au développement de l'otite adhésive. On conçoit ainsi que les phénomènes adhérentiels de l'oreille puissent s'observer au cours de certaines affections qui répondent à ces critères.

L'otite séreuse ou otite muqueuse à tympan fermé est considérée comme étant une des causes principales d'otite adhésive; les cas anciens où le liquide est devenu plus visqueux (glue-ear) voyant leurs risques d'évolution vers la sclérose plus accentués.

L'otite subaigue d'emblée ou sous l'effet des antibiotiques semble, en fait, responsable de la majorité des cas.

L'utilisation des antibiotiques à des doses mal adaptées ou insuffisamment poursuivies, l'absence de drainage au moment opportun favorisent la stagnation de l'épanchement dans la caisse du tympan.

Cette attitude du rejet de la paracentèse au profit de la seule action du traitement médical, adoptée par beaucoup de praticiens, n'est pas étrangère à l'accroissement du nombre des otites adhésives.

L'otite baro-traumatique, bien que réunissant toutes les conditions favorables à l'éclosion des adhérences, n'est pratiquement jamais en cause.

Quant aux épanchements contemporains d'une néoplasie du cavum, l'évolution ne leur laisse pas le temps de s'organiser.

L'étude de ces facteurs déterminants ne peut guère être satisfaisante si l'on veut considérer le nombre de malades susceptibles de présenter une otite adhésive et ceux qui effectivement en sont les victimes.

Il faut donc admettre l'intervention d'autres éléments entrant en jeu dans la génèse de la maladie.

2 - Facteurs favorisants : On peut tenter, sans formuler aucune assertion, de proposer, de suggérer l'intervention d'autres facteurs.

Facteurs locaux :

- Nous avons déjà signalé que pour Siirala l'étroitesse congénitale de la trompe d'Eustache pourrait représenter une cause déterminante.
- La structure même de la muqueuse de la caisse doit vraisemblablement jouer un rôle considérable dans le développement de la prolifération anarchique du tissu fibro-conjonctif. Les études histologiques de la muqueuse lors des épisodes inflammatoires, ont révélé , non seulement, une multiplication des cellules à mucus (Eggston, Wolff, Siirala, Bendek) mais aussi la présence de véritables glandes dont l'organisation laisse à penser qu'elles préexistaient à l'inflammation et que celle-ci est venue exacerber leur fonctionnement. Peut-être ainsi, les sujets présentant de nombreuses glandes muqueuses au niveau de la caisse seraient-ils plus voués à la persistance de l'épanchement, et par là même à son organisation.

- Le devenir des reliquats mésenchymateux de la caisse n'est pas sans intérêt. Nous avons vu que normalement, un an après la naissance, les restes mésenchymateux ont disparu de la caisse et de l'antre.

Cependant, il est fréquent de trouver lors des interventions chirurgicales, notamment pour otospongiose de fines adhérences au voisinage de l'articulation incudo-stapédienne.

Ces vestiges du mésenchyme ont été reconnus de longue date. Gradenigo dans une étude de 1888, portant sur deux temporaux de sujets présentant une "otite scléreuse" et sur l'expérimentation animale (chats et cobayes), met en évidence l'existence de ces reliquats :

"Il semble que les brides et les membranes qui existent dans la caisse tympanique, ne doivent pas être envisagées comme néoformées, mais simplement comme restes du tissu gélatineux embryonnaire".

Pour Politzer, "ces membranes, sous l'influence de facteurs pathologiques, se tendent, entravant la mobilité des osselets".

Sans apporter un crédit excessif à l'hypothèse que des restes embryonnaires pourraient, à la suite de phénomènes inflammatoires contribuer à l'édification des adhérences, on ne peut, dans l'ignorance actuelle où nous sommes, rejeter entièrement cette possibilité.

Facteurs généraux :

Si leur intervention ne semble pas plus certaine que celle des facteurs locaux, ils bénéficient néanmoins de la faveur de la plupart des auteurs.

- quelques espoirs avaient été fondés sur les rapports que l'affection pouvait contracter avec la mucoviscidose, mais les études chimiques, en particulier le dosage des chlorures dans la sueur n'ont pas permis d'en affirmer la réalité (Siirala).
- l'allergie pourrait sembler une victime toute trouvée. Son extrême fréquence, la diversité de ses visages rendent assez tentant de lui faire endosser une partie des responsabilités dans la survenue et le développement de l'otite adhésive. Son rôle, en tout cas est beaucoup moins incertain que celui de la mucoviscidose; il est admis par certains auteurs qui soupçonnent son intervention devant une allergie familiale, une éosinophilie des sécrétions nasales, des tests allergologiques positifs.

En fait, si l'allergie peut être en cause lors des premiers stades de l'otite adhésive on n'a pas encore fait la preuve de son action aux stades plus tardifs. "Son rôle est mal défini et n'apparaît pas comme déterminant" (Siirala).

- Reste à envisager le rôle du TERRAIN.

On sait que Toynbee, l'un des premiers à décrire les lésions de la maladie, l'a découverte en soignant des sourds, souvent goutteux et rhumatisants.

Lermoyez qui s'était fait le promoteur de l'"otite sèche diathésique", distinguait :

- . une forme rhinogène ou otite sèche post-catarrhale qui est l'aboutissant de l'otite moyenne catarrhale chronique.

- . une forme hématurique qui apparaît d'emblée chez les neuro-arthritiques.

Bien que de nombreux auteurs aient fait mention de cette notion de terrain, peu ont essayé d'en préciser les caractéristiques, se bornant à parler de "diathèse", terme pour le moins très imprécis.

Aucun argument sérieux ne permet, en 1970, comme au siècle dernier de mettre en cause un facteur constitutionnel.

On peut seulement suggérer la possibilité d'un trouble de cicatrisation, à découvrir, responsable des réactions conjonctives anormales.

3 - Hypothèses concernant l'atteinte labyrinthique au cours de l'otite adhésive

L'atteinte du labyrinthe au cours de l'otite adhésive est connue depuis les premières descriptions de l'affection.

Politzer écrivait déjà que "les processus adhésifs sont accompagnés, bien plus souvent que toutes les autres formes de l'otite moyenne de symptômes qui dénotent une affection simultanée du labyrinthe".

Cette atteinte de la perception présente quelques caractères particuliers :

- elle est presque constante au cours de l'évolution.
- elle est souvent précoce, débutant dès le stade inflammatoire.
- elle est évolutive, s'aggravant progressivement, sans rémission.

- elle ne présente pas l'encoche de Carrhart.
- elle est susceptible d'amélioration après traitement tout au moins lors des premiers stades.

De nombreuses hypothèses ont été avancées afin de tenter de l'expliquer :

Pour les auteurs classiques, il s'agirait d'une sclérose progressive du labyrinthe par des troubles trophiques frappant simultanément oreille moyenne et oreille interne, liés à une réaction inflammatoire ou au passage de toxines.

Actuellement, on tend à l'expliquer par :

- . la perméabilité de la fenêtre ronde vérifiée expérimentalement ou surtout celle de la fenêtre ovale (Rauch).
- . les troubles vaso-moteurs dans le compartiment liquidien de l'oreille interne à l'origine d'une hypertension endolabyrinthique.
- . des troubles réflexes : l'inflammation de la caisse retentissant sur les terminaisons cochléaires par l'intermédiaire du ganglion otique.
- . l'enfoncement de l'étrier, entraînant une compression labyrinthique.

Pour Bouche, au début de l'affection, il s'agirait d'une atteinte du système de transmission liquidienne de l'oreille interne, hypothèse appuyée sur deux arguments :

- l'absence de recrutement
- l'amélioration post-opératoire parfois; plus tard, d'une atteinte des cellules sensorielles elles-mêmes.

Il "prétendait agir directement sur l'otite sèche en mettant en circulation des agents fibrolysans", tels l'iode et la thiosinamine.

Traitement rhino-pharyngien :

Sa nécessité semblait moins évidente que lors des stades antérieurs : "le traitement du nez et du cavum, absolument obligatoire dans la cure de l'otite moyenne catarrhale, est facultatif en matière de traitement de l'otite sèche" (Lermoyez).

Traitement tubo-tympanique :

- Mobilisation passive du tympan et des osselets par douche d'air (procédé de Politzer ou cathétérisme) ou par massage pneumatique.
- Ramollissement des brides fibreuses
 - . par vapeurs d'iode ou d'ammoniac
 - . par injections intratubaires de différents produits tels le bicarbonate de soude, l'acide acétique, la paraffine..

Traitement chirurgical :

Les interventions pratiquées avaient seulement pour but de supprimer tout obstacle fibreux à la transmission des sons; les procédés employés étaient nombreux :

- perforation artificielle du tympan rétablissant l'équilibre des pressions mais dont les effets éloignés sont nuls, l'orifice se refermant.
- ablation du tympan et des gros osselets (Kessel-Sexton, Moure, Miot, Schwartz, Gradenigo).

- plicotomie, section du repli malléaire postérieur
(Politzer en 1871)
- synéchotomie
- ténotomie du tenseur du tympan (Weber-Liel en 1868)
- mobilisation ou extraction de l'étrier (Kessel)

Mais en dehors de ces tentatives chirurgicales essentiellement destructrices aucune intervention visant à rétablir un mode quelconque de transmission ne semble avoir été réalisée.

Cependant, Gompey préconisa l'emploi d'une lame de celuloïde sur la paroi interne de la caisse afin d'empêcher l'adhérence du marteau au promontoire; voilà qui nous rapproche des tentatives modernes du traitement de l'otite adhésive.

Un peu plus tard, tout recours à la chirurgie fut rejeté et Eschweiler écrit en 1926 que "l'otologie moderne doit refuter ces interventions quoique qu'elles puissent être permises dans quelques cas".

Il faut atteindre les années 50 pour que de nouveaux essais thérapeutiques soient entrepris.

- Fenestration préconisée par Mac Naughtan et Rambo.
- Mobilisation de l'étrier et nettoyage des fibres (Maspetiol).
- Implantation de muqueuse dans la caisse (Zollner).
- Mastoïdectomie et drainage des cavités de l'oreille moyenne
(Siirala, Palva).

On constate que l'otite adhésive qui intéresse les otologistes depuis près d'un siècle, avec, il est vrai, une

longue phase de sommeil, et bien que les buts à atteindre soient restés identiques, n'a pas bénéficié des mêmes progrès techniques que les autres affections auriculaires.

2 - Traitement préventif :

Le temps perdu ne se rattrape pas ou mal en matière d'otite adhésive.

Plus peut-être que pour toute autre affection auriculaire, les premiers stades de la maladie doivent faire l'objet de soins attentifs, peu alarmants soient les premiers symptômes.

Une otite séreuse négligée, une otite aigue dont on a confié aux seuls antibiotiques le soin de venir à bout en laissant passer l'heure de la paracentèse et peut-être le processus de l'otite adhésive est-il engagé.

Tous les auteurs admettent la recrudescence actuelle de l'affection et incriminent surtout les traitements antibactériens aveugles, trop brefs et mal adaptés.

La reposition d'une cloison déviée, l'ablation d'amygdales infectées, le drainage d'une sinusite et surtout chez l'enfant l'adénoïdectomie représentent des gestes indispensables à pratiquer chez les sujets voués aux perpétuelles poussées inflammatoires auriculaires; ils ne seront pas cependant toujours suffisants, et l'on devra alors faire appel aux cures d'antibiotiques, aux corticoïdes, à la bétathérapie (sonde de Crowe) ou à la crénothérapie.

Si malgré le déploiement de cet arsenal thérapeutique, les lésions inflammatoires muqueuses semblent persister au niveau

des cavités de l'oreille moyenne, une action directe s'avère nécessaire.

- La mastoïdectomie à ce stade, est préconisée par Siirala, Grahne et Tumarkin, permettant l'ablation des granulations comblant les cellules et par là même éliminant un foyer peu sensible aux autres traitements.
- L'aération de la cavité tympanique, compromise par l'obstruction tubaire devra être rétablie essentiellement par drainage transtympanique laissé à demeure le plus longtemps possible.
- Les injections transtympaniques de corticoïdes sont justifiées à ce stade où l'inflammation domine et ne présentent pas les dangers encourus lors du stade adhésif.

L'ensemble de ces mesures permettra dans la grande majorité des cas d'entraver l'évolution vers le processus adhérentiel.

3 - Traitement curatif :

Traitement général

Aborder le problème du traitement général c'est pratiquement reconnaître le rôle du terrain.

Si nous admettons volontiers qu'il existe chez tout sujet présentant une otite adhésive un facteur constitutionnel congénital ou acquis pouvant expliquer seul la disparité entre les cas où tout semble concourir à entraîner l'apparition d'une

otite adhésive et ceux où elle survient effectivement, quelles conclusions thérapeutiques peut-on en tirer ?

Doit-on infliger au patient la pénitence de prescriptions pour le moins aléatoires telles que vitamines, sels minéraux, globulines, régimes, mesures dites hygiéno-diététiques dont l'efficacité reste douteuse ?

Rien ne semble justifier pour le moment une telle attitude.

Quant au traitement d'une éventuelle allergie, au stade d'otite adhésive vraie, sa mise en oeuvre, si elle s'avère nécessaire par ailleurs, a peu de chances d'influencer la marche de la maladie.

En fait, le problème est maintenant local et la seule justification d'un traitement à visée générale serait, après intervention, de pallier la reprise du processus sclérosant.

La cure du foyer infectieux est bien tardive, l'amélioration du terrain hypothétique, il reste à trouver les solutions chirurgicales permettant de rendre à l'oreille une morphologie capable d'assurer sa fonction.

Traitement chirurgical

Principes

Ils répondent à trois objectifs :

- création d'une caisse tympanique aérée en permanence.
- reconstitution d'une membrane tympanique solide et libre de toute adhérence au promontoire et qui le restera.

- restauration de la chaîne ossiculaire.

le deuxième étant le plus difficile à atteindre et la cause de la plupart des échecs.

a - L'aération de la caisse

Nous avons vu que même si au dernier stade la trompe d'Eustache a souvent recouvré sa perméabilité, elle n'est pas pour autant fonctionnelle. Il est donc nécessaire de rétablir une aération correcte de la caisse, et ceci de façon permanente.

Cette aération, tout en évitant le collapsus du tympan, aura un rôle trophique sur la muqueuse dont la régénération est favorisée (Siirala).

Elle fait appel à divers drainages par tubes de polyéthylène dont nous verrons les modalités d'application.

C'est dans le même but de maintenir une cavité aérienne que Grahne, Siirala, Tumarkin, Flisberg, Ingelstedt ont préconisé l'agrandissement des cavités de l'oreille moyenne qui leur permet non seulement de pratiquer l'ablation d'éventuelles lésions muqueuses mais aussi de créer une chambre d'aération (air-filled tympanum) limitant ainsi les phénomènes de résorption gazeuse.

b - La membrane tympanique

Le plus souvent, sinon dans la majorité des cas, le tympan est inutilisable en partie ou en totalité : qu'il soit adhérent au promontoire dans toute son étendue, et son décollement laborieux entraînera la création de perforations

ou qu'il soit réduit à une mince membrane, et son extrême fragilité ne permettra pas de le garder.

Il sera donc nécessaire de recourir aux diverses techniques de myringoplasties.

Mais la réfection du tympan est loin d'être suffisante, il est essentiel d'éviter la reconstitution de l'accolement de cette néomembrane au promontoire.

Nous verrons que l'ingéniosité des opérateurs ne fait pas défaut dans ce domaine mais aussi que les résultats ne sont pas toujours à la hauteur des ambitions.

c - La chaîne ossiculaire

Elle devra être libérée des tractus fibreux qui entravent ses mouvements.

Le rétablissement de son fonctionnement en cas de lyse ou d'ankylose fera appel aux montages habituellement employés dans les séquelles d'otites chroniques, voire aux techniques de stapédectomies.

Quant à la fenestration, elle semble rejetée par la plupart des auteurs.

La reconstruction de la chaîne ossiculaire peut être tentée dans le même temps que la reconstitution de la caisse, ou secondairement, notamment si les drains aérant la cavité risquent de rendre instable le montage effectué. Dans tous les cas, une action au niveau de la platine, et, à plus forte raison si l'on pratique une stapédectomie, ne devra être entreprise que plus tard, lorsqu'on sera certain de la bonne prise du nouveau tympan.

Méthodes

Avant d'aborder les différentes méthodes chirurgicales relatives aux otites adhésives, il nous faut dire quelques mots des injections trans-tympaniques.

L'emploi des produits à propriétés fibrinolytiques ou antiinflammatoires avait fait naître de grands espoirs; qu'il s'agisse d'alpha chymotrypsine ou de corticoïdes.

Beaucoup d'auteurs qui y eurent recours, semblent abandonner cette technique, tout au moins au stade d'otite adhésive vraie. Le bénéfice que l'on peut espérer de ces injections n'est effectif qu'aux stades inflammatoires, avant que les adhérences n'aient définitivement fixé les lésions.

Leur emploi n'est pas sans danger; outre les risques de perforation tympanique définitive au niveau des zones atrophiques, il faut surtout redouter l'effraction de la fenêtre ronde entraînant une cophose.

Comment espérer d'ailleurs, rompre les adhérences de la caisse lorsqu'on est amené à observer sous microscope cette véritable "couenne" envahissant la caisse. Si un produit était capable d'une telle action, il serait bien étonnant qu'il limite son oeuvre de destruction au seul domaine de la caisse tympanique.

Bien que chaque auteur ait proposé pour le traitement de l'otite adhésive une technique particulière, il nous semble logique, dans un esprit de clarté, d'essayer de décrire séparément les solutions adoptées pour les diverses étapes de ce traitement.

a - Agrandissement des cavités de l'oreille moyenne

qu'il soit destiné à limiter les phénomènes de résorption gazeuse ou qu'il permette l'ablation d'éventuelles lésions ou l'exploration d'une chaîne bloquée au niveau de l'attique.

- . l'atticotomie est parfois seule réalisée (Maspétiol) quand les mouvements du bloc incudo-malléaire semblent compromis.
- . la mastoïdectomie est en fait l'intervention la plus souvent pratiquée associée à un agrandissement de l'aditus.
Bertel Grahne s'en tient là, constatant que les résultats sont d'autant meilleurs que l'intervention réalisée plus tôt. Siirala complète l'intervention par une résection de la partie profonde du cadre méatal afin d'augmenter encore le volume de la "chambre d'air"; il reprend en cela la technique de Heermann.

b - Réfection de la membrane tympanique

Après abord de la caisse par voie endaurale, la membrane sera libérée.

Plusieurs incisions sont utilisées :

- . incision circulaire, le tympan étant décollé en gardant un pédicule au niveau du Shrapnell (Zollner)
- . deux incisions, l'une antérieure, l'autre postérieure, sans continuité entre elles (Palva).
- . Siirala préconise étant donnée la rétraction de la membrane en dedans de l'annulus de réséquer le cadre tympan-

nique dans sa partie postérieure avant de libérer le sulcus, ce qui facilite le décollement du tympan.

Quelle que soit l'incision, la dissection du tympan est prudemment entreprise; les déchirures sont pratiquement inévitables mais les restes tympaniques doivent être ménagés au maximum.

Si le tympan a pu être sauvegardé dans sa totalité, il sera bien entendu réutilisé; s'il n'en subsiste que des vestiges, ils permettront d'amorcer l'épidermisation de la nouvelle membrane.

Différents matériaux seront prélevés, que l'on veuille reconstituer entièrement le tympan ou seulement réparer les déchirures :

- l'aponévrose temporale ou l'aponévrose quadricipitale
- la muqueuse jugale, employée par Zollner pour colmater une brèche
- la veine, placée à la face profonde du tympan (Limbour, Siirala), ou après l'avoir fendu sur une partie de sa longueur, étalée sur les parois, un tube enfilé dans sa lumière cathétérissant la trompe (Willems).

La reconstruction du tympan n'est pas suffisante; il est nécessaire et indispensable de pouvoir le maintenir à distance du promontoire.

Deux techniques, qui d'ailleurs peuvent se compléter, sont utilisées :

- l'emploi de téflon semble présenter un grand intérêt : il constitue un obstacle à toute nouvelle adhérence du tympan à

la paroi labyrinthique il n'entraîne aucune réaction d'intolérance.

Son utilisation a été récemment reprise par Causse qui dispose dans la caisse deux lames : l'une tapisse toute la paroi interne, présentant une encoche au niveau de la fenêtre ovale, l'autre double la face interne du tympan.

- le maintien de la greffe à distance peut aussi être réalisé par des tubes en polyéthylène : Palva et Siirala introduisent dans la caisse un tube terminé en entonnoir dont le rôle est double, assurant l'aération de la caisse et soutenant le tympan. Ils utilisent également un autre tube plus fin qui après avoir cathétérisé la trompe ressort par le conduit auditif et est laissé en place de deux à quatre semaines.

c - Libération des adhérences de la caisse

Elle commence durant le décollement du tympan et va se poursuivre par le nettoyage de la chaîne.

L'orifice de la trompe doit être disséqué mais uniquement dans sa partie osseuse, en sachant la proximité et le danger représenté par la carotide (Palva).

Les parcelles de muqueuse intacte seront soigneusement respectées.

d - Rétablissement du fonctionnement de la chaîne

Il nécessitera plusieurs temps :

- . un temps de nettoyage, contemporain de la réfection tympanique où les adhérences fibreuses seront sectionnées en ménageant là aussi la muqueuse restante entourant les osselets,

son ablation risquant d'entraîner la nécrose du tissu osseux.
. un temps de reconstruction éventuel qui le plus souvent ne sera entrepris que secondairement, derrière une membrane tympanique de bonne qualité.

Nous n'insisterons pas sur les différentes techniques identiques à celles intéressant la restauration des séquelles d'otite chronique :

- Reposition d'enclume en cas de blocage au niveau de l'attique.
- Interposition de matériaux divers rétablissant une connection entre étrier et branche descendante lysée.

Une ankylose stapédo-vestibulaire fera appel au traitement classique de l'otospongiose mais là plus qu'ailleurs il ne sera entrepris que dans un second temps.

c - Aération permanente de la caisse

La fonction de la trompe d'Eustache doit être testée avant l'intervention; sa perméabilité peut aussi être appréciée en per-opératoire (Siirala après avoir introduit un liquide dans la caisse fait pratiquer un politzer).

Suivant les résultats, le drainage peut être transitoire ou définitif, ou associer les deux :

Divers modes de drainage peuvent être employés :

Drainage postérieur antral laissé en place une huitaine de jours (Grahne, Siirala)

Drainage par un tube cathétérissant la trompe (Zollner, Bech)

Draînage transtympanique (Armstrong, Palva)

Draînage méatal par tube mis en place entre le lambeau et la paroi du conduit, après avoir pratiqué une gouttière.

Causse le laisse en place définitivement

Siirala emploie un tube évasé en entonnoir permettant de maintenir la greffe à distance.

Ce draînage méatal permet l'aspiration de la caisse, les insufflations et les instillations de corticoïdes.

4 - Perspectives thérapeutiques

Nous n'avons pas fait état des résultats obtenus par les méthodes précédentes pour plusieurs raisons.

La première est que, trop souvent, sous le nom d'otites adhésives ont été traitées des affections n'ayant rien à voir avec elles, telles les séquelles d'otites chroniques, en particulier la tympanosclérose, dont le pronostic est bien plus favorable.

La seconde est que la plupart des auteurs, lorsqu'ils interviennent, ne précisent pas à quel stade en est la maladie; nous savons que les problèmes sont bien différents suivant que l'obstruction tubaire associée à l'épanchement retentissent sur la mobilité de la chaîne ossiculaire ou que, plus tard, les adhérences vont venir fixer cette même chaîne.

La troisième, enfin, a trait à l'importance des lésions; on ne peut comparer en effet les difficultés inhérentes à un

accolement complet de la membrane tympanique à celles beaucoup plus surmontables de lésions limitées à la seule chaîne des osselets.

Nous ne possédons aucune statistique valable se rapportant, pour une méthode déterminée, à des lésions identiques.

Que peut-on attendre, à l'heure actuelle, du traitement de l'otite adhésive ?

Peu, si elle est constituée, beaucoup si on veut éviter son apparition.

Il faut, nécessairement, enrayer tout processus pouvant y conduire.

C'est d'abord et avant tout évoquer le problème des épanchements intra-auriculaires qui doit amener tout praticien à ne pas considérer la paracentèse comme un geste suranné; il est aussi déraisonnable de ne pas évacuer une caisse tympanique pleine de liquide que de refuser le coup de bistouri à un abcès fluctuant.

C'est aussi reconnaître la persistance, derrière un tympan fermé, d'une collection qui n'aura que trop tendance à s'organiser et qui nécessitera la mise en place d'un drainage permanent.

C'est enfin savoir pratiquer sans attendre le curetage d'une mastoïde qui, par ses lésions sournoises, entretiendra un état inflammatoire permanent au niveau de la caisse.

Une fois développées, les lésions de sclérose vont, bien entendu, modifier l'attitude thérapeutique.

Le but essentiel est alors de reconstituer une cavité qui est devenue virtuelle, en évitant qu'une nouvelle adhérence du tympan ne nous ramène à l'état antérieur.

La tympanoplastie, comme on la conçoit habituellement dans les séquelles d'otite chronique est ici souvent vouée à l'échec, la néo-membrane s'accolant avec une désespérante facilité au promontoire.

Elle permet cependant parfois d'obtenir des résultats encourageants.

Nous prendrons comme exemple le cas de Mme Del... âgée de 27 ans qui présentait une otite adhésive droite.

Intervention le 28.1.69 :

"Tympan complètement accolé au fond de caisse et formant comme un clapet au niveau de l'orifice tubaire.

Décollement de toute la membrane qui est sacrifiée.

L'orifice tubaire est ouvert.

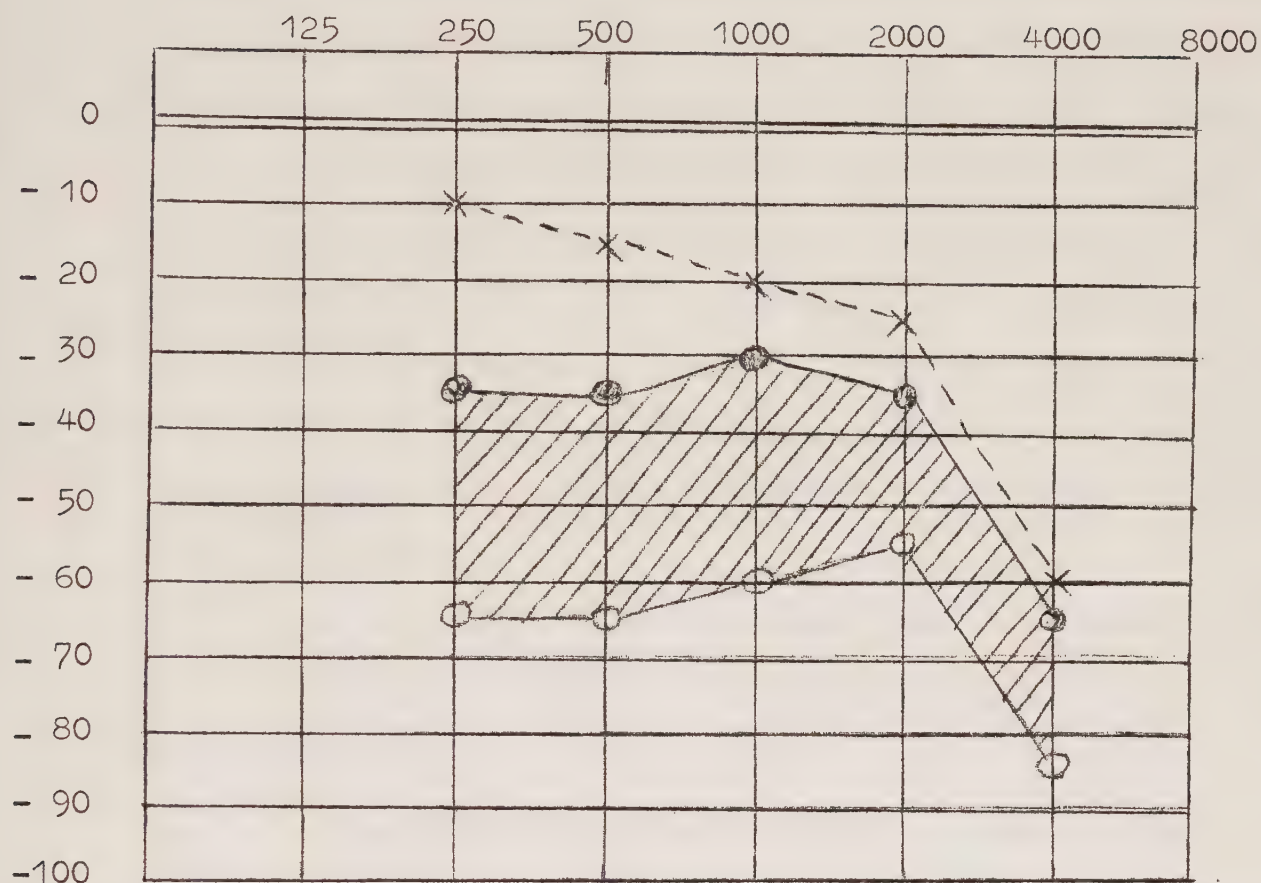
L'étrier est perdu dans le bloc scléro-inflammatoire. Après nettoyage, il semble fonctionner normalement. Bonne réponse de la fenêtre ronde.

Transposition du corps de l'enclume.

Mise en place d'une aponévrose temporale".

Un contrôle audiométrique pratiqué le 25.2.69 révèle un gain appréciable qui se maintient un an après.

Mais il faut bien avouer que le plus souvent, après une amélioration transitoire, la reconstitution des adhérences supprime le bénéfice de l'intervention.



Mad. Del... Otite adhésive droite : Transposition
d'enclume

CA. { ○ pré-opératoire
 { ○ post-opératoire

Il semble donc qu'il faille se tourner vers d'autres solutions, dont aucune, à vrai dire, n'est très satisfaisante.

L'utilisation de lames de téflon, telle que la préconise Causse, semble a priori logique, car en créant une barrière artificielle à l'accolement des surfaces cruentées, on maintient béante la cavité auriculaire. La bonne tolérance du matériau est un autre argument en faveur de son emploi.

Mais cette technique appelle quelques remarques : hormis les difficultés d'ajustage des feuilles de téflon qui peuvent nuire au résultat mécanique, il faut surtout remarquer que le mode d'aération, qui est réalisé par un tube de Shea placé entre le conduit auditif et le lambeau, doit être laissé définitivement en place et qu'il peut s'éliminer et surtout s'obstruer facilement.

Il n'en reste pas moins vrai que cette technique, bien que l'auteur reconnaisse lui-même que les gains auditifs sont partiels, mérite d'être retenue.

Il est tentant, l'accolement du tympan entravant la transmission des sons, de pratiquer purement et simplement son ablation (intervention d'ailleurs déjà proposée au siècle dernier).

On se retrouve ainsi dans les mêmes conditions que lors d'une perforation totale tympanique, en espérant, dans un second temps, après épithélialisation de la cavité, mettre en place une greffe aponévrotique.

Voyons ce qu'il en advient : Mme Rab... âgée de 20 ans présentait une otite adhésive bilatérale.

Intervention le 3.5.68 :

"Tympan complètement symphysé à la paroi interne. Aspect d'inflammation chronique avec tissu très lardacé.

Chaîne faussement continue avec interruption de l'articulation incudo-stapédienne.

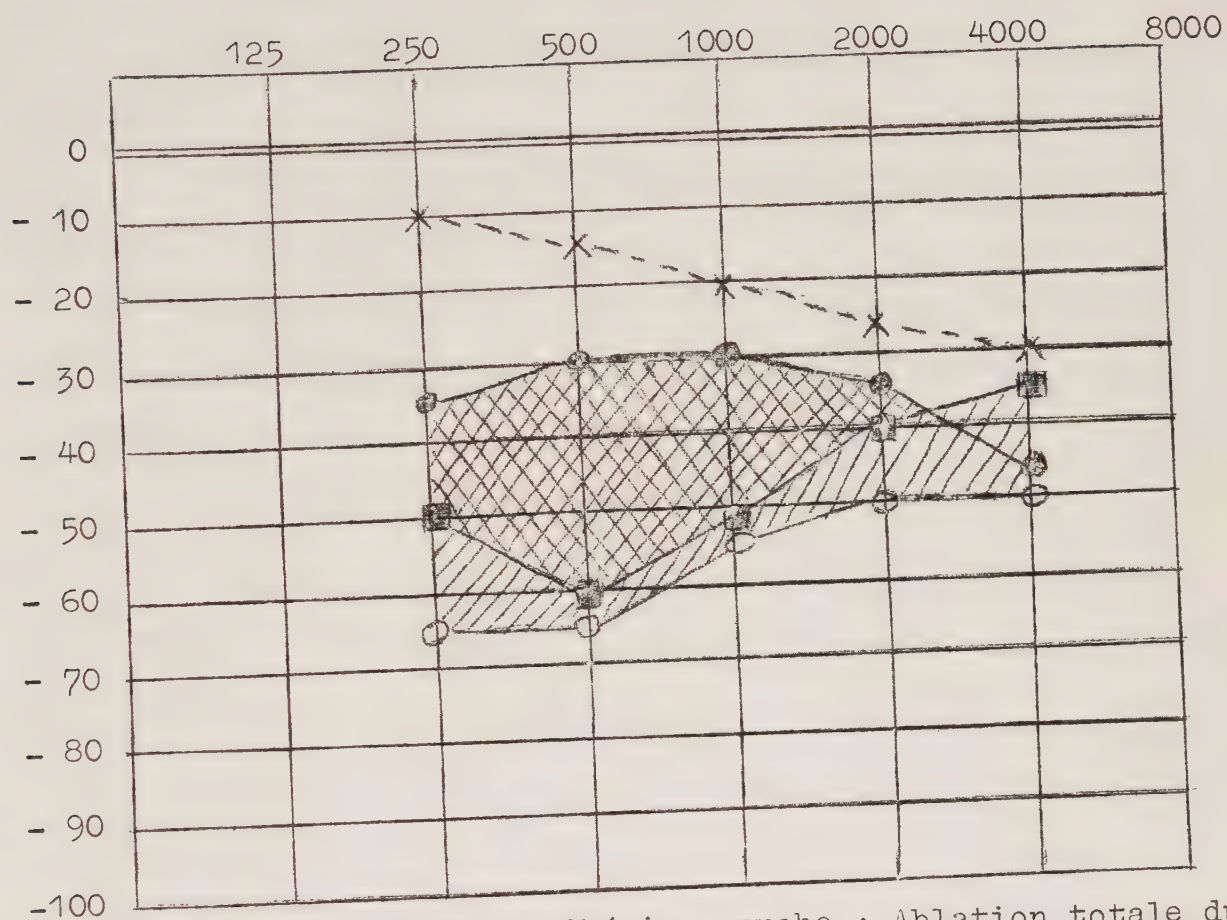
On décolle toute la membrane et on décide de laisser la caisse ouverte".

Le gain post-opératoire immédiat est considérable avec fermeture presque complète du Rinne. Mais un mois plus tard l'audition est revenue au même niveau qu'avant l'opération et l'on constate que le promontoire est à nouveau envahi par la fibrose.

Devant la médiocrité des résultats obtenus jusqu'alors, peut-on proposer d'aller plus loin, c'est-à-dire d'agir directement sur l'articulation incudo-stapédienne ?

Ce n'est pas sans réticences, devant une oreille où les phénomènes inflammatoires, bien que quiescents, persistent toujours, que l'on peut envisager une action sur la platine, d'autant que la fragilité labyrinthique semble plus grande ici que dans l'otospongiose.

La décision d'une telle entreprise doit être soigneusement pesée; il est évident que la valeur fonctionnelle de l'oreille contro-latérale en sera l'élément décisif.



Mad. Rab... Otite adhésive gauche : Ablation totale du tympan.

- CA. {
- pré-opératoire
 - post-opératoire immédiate
 - post-opératoire tardive

Mr Mok... âgé de 42 ans a bénéficié de cette intervention réalisée le 29.1.69 :

"Tympan accolé à la paroi interne de la caisse.

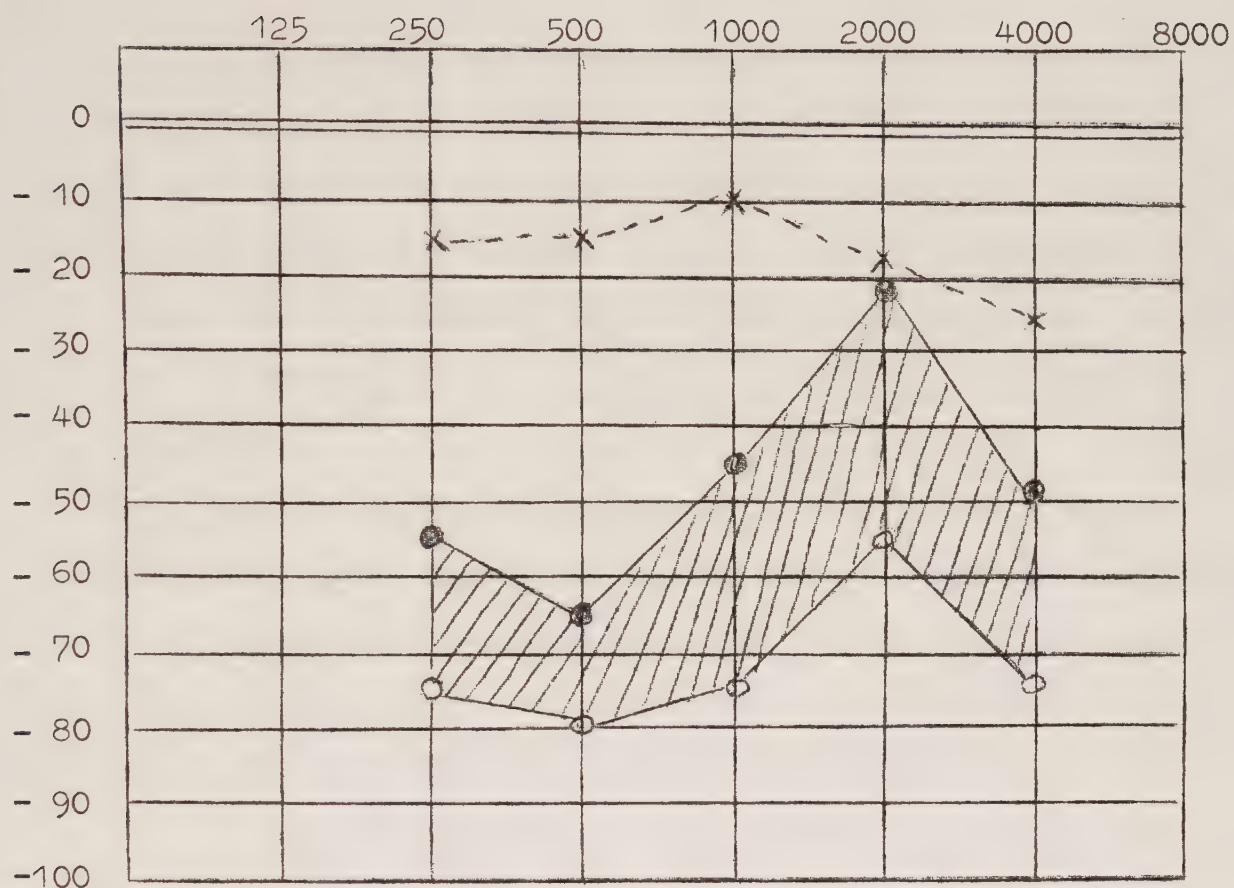
Décollement de la membrane et ouverture de l'orifice tubaire.

Absence des branches de l'étrier. Dégagement de la platine et platinectomie.

Interposition veineuse et mise en place d'un système columellaire constitué d'un tube de polyéthylène et d'un fragment de cartilage.

Réfection du tympan par aponévrose temporale".

Un mois après l'intervention, le gain auditif est appréciable et se maintient au même niveau une année plus tard. En définitive, il semble raisonnable, dans l'état actuel des choses, de tenter, dans un premier temps, de recréer une cavité auriculaire par les techniques habituelles de tympanoplastie en employant ou non le téflon mince, et dans un second temps d'envisager, si le résultat est incomplet ou nul, une platinectomie avec interposition veineuse en espérant, si l'on peut dire "sensibiliser le labyrinthe".



Mr. Mok... Otite adhésive gauche : Interposition
veineuse + tube - cartilage

CA. (○ pré-opératoire
(● post-opératoire

CONCLUSIONS

[illegible]

En consacrant ce travail à l'étude des otites adhésives, nous avons eu conscience d'aborder un sujet ingrat.

Longtemps confondue avec les autres phénomènes adhésifs de l'oreille moyenne, en particulier la tympanosclérose, l'otite adhésive connaît depuis les années cinquante un renouveau d'actualité sous l'impulsion des auteurs scandinaves principalement.

Malgré tous les travaux qui lui ont été consacrés, sa pathogénie reste mystérieuse et surtout, alors que la plupart des affections de l'oreille moyenne ont trouvé leur solution thérapeutique, il n'a pas été possible, jusqu'à présent, de lui opposer un traitement réellement efficace.

Anatomiquement, l'otite adhésive se caractérise par une réduction considérable du volume de la caisse du tympan, une adhérence plus ou moins complète de la membrane tympanique au promontoire, un envahissement fibreux entravant le fonctionnement de la chaîne ossiculaire.

L'étude microscopique révèle, au sein du tissu de sclérose, la présence fréquente d'infiltrats cellulaires, témoins d'une inflammation torpide longtemps persistante, et l'absence de toute infiltration calcaire.

Dans sa forme habituelle, l'otite adhésive se présente comme une surdité mixte, accompagnée de modifications tympaniques

caractéristiques - adhérence à la paroi labyrinthique et perte de la mobilité - survenant chez un sujet souvent jeune, aux antécédents auriculaires inflammatoires chargés.

Le seul diagnostic à discuter parfois est la tympano-sclérose à tympan fermé, maladie qui s'oppose formellement à l'otite adhésive tant sur le plan anatomopathologique que sur le plan thérapeutique.

A côté de la forme majeure, il existe des formes localisées qui pourraient en imposer pour une otospongiose.

L'otite adhésive est presque toujours l'aboutissement d'une otite séreuse ou d'une otite aiguë traitée par les antibiotiques sans avoir eu recours à la paracentèse.

L'oblitération tubaire et l'épanchement de la caisse commandent le début de la maladie, la réaction conjonctive, l'évolution ultérieure.

Mais le nombre relativement peu élevé des otites adhésives, quoique en constante augmentation, est sans rapport avec la fréquence des affections pouvant leur donner naissance.

Nous avons donc essayé de rechercher le rôle de différents facteurs locaux, présence de reliquats mésenchymateux ou structure anormale de la muqueuse, ainsi que l'intervention de facteurs généraux qui amènent à évoquer la possibilité d'un trouble de cicatrisation responsable des réactions conjonctives anormales.

Le traitement de l'otite adhésive est décevant. Certes, ses buts sont connus :

- création d'une caisse tympanique aérée en permanence,
- reconstitution d'un tympan solide et libre,
- restauration de la chaîne ossiculaire,

mais il s'agit d'une chirurgie difficile où les risques d'une réapparition des adhérences s'ajoutent au danger d'une ouverture du labyrinthe dont on sait, dans ce cas, la particulière fragilité.

Chirurgie à étapes, toute action au niveau de la platine ne saurait être entreprise qu'après avoir recréé une cavité de volume convenable fermée par un tympan solide et mobile.

Malgré les aléas de cette entreprise, tout doit être tenté pour que l'otite adhésive ne reste pas cette infirmité qui décourage trop souvent l'otologiste.

VU, le Président de Thèse,

M. le Professeur AUBRY

VU, le Doyen,

M. le Professeur BROUET

VU, le Recteur,

M. MALLET

BOUCHET J.M., MARCHAND J. -

Otite sèche diathésique et conceptions modernes du rhumatisme. Acta Oto-rhino-laryng. belg. 14, 440, 1955.

BREMOND G., WAYOFF M., JOST G. -

Les étapes du traitement de l'otite chronique chez l'adulte. Rapp. Congr. Soc. Franç. d'ORL, 1966, Arnette.

BUCH N.H., KRISTENSEN H.K. -

Adhesive otitis and chymotrypsine. Acta oto-laryng., Stock., suppl. 188, 66, 1963.

BUCKINGHAM R.A., FERRER J.L. -

Reversibility of chronic adhesive otitis media with polyethylene tube. Laryngoscope, Saint-Louis, 76, 6, 993-1014, 1966.

CAUSSE J., BEL J., MICHAUX P., CANUT Y., TAPON J. -

Chirurgie des otites fibro-adhésives. Ann. otolaryng. Paris, 86, 4-5, 231-246, 1969.

CAWTHORNE T. -

Chronic adhesive otitis media. J. Laryng. Lond., 70, 10, 549, 1956.

CLERC P., DEMALDENT J.E. -

Surdités insolites de la transmission. Ann. otolaryng. Paris, 82, 71, 1965.

DEBAIN J., FABRE SIARDET J., LACCOUREYE H. -

Essai de traitement des tympanoscléroses adhésives par l'alpha chymotrypsine. Conf. franç. Oto-rhino-laryng., 194, 1959.

EWERTSEN H.W. -

Adhesive otitis media in audiology. Acta oto-laryng., Stockh. suppl. 188, 52-53, 1963.

GOMPEZ -

Revue laryng. Lyon, 314, 1896.

GOODHILL V. -

Pseudo-otosclérose. Laryngoscope, 70, 6, 722, 1960.

GRADENIGO -

Contribution à l'anatomo-pathologie et à la pathogénie de l'otite scléreuse. Ann. Oto-rhino-laryng., Paris 629, 1889.

GRAHNE B. -

Simple mastoidectomy with air chamber creation in progressive adhesive otitis. Acta oto-laryng. Stockh., 58, 2-3, 259-270, 1964.

GRIMAUD R., WAYOFF M. -

L'hydrocortisone en injections transtympaniques. Indications et résultats. J. Franç. oto-rhino-laryng. 7, 4, 413-421, 1958.

HASHIMOTO Y. -

Observations cliniques et expérimentales sur les processus adhésifs dans l'oreille moyenne. Cong. int. oto-rhino-laryng. Tokyo, 107, 1965.

HUTCHINSON C.A. -

La radiographie dans le diagnostic différentiel entre oto-spongiose et otite adhésive. J. laryng. Lond. 69, 9, 617, 1955.

HYBASEK I. -

Étiopathogénie de l'hémotympan et ses relations avec l'otite adhésive. Acta oto-laryng. Stockh. 429, 1961.

INGLELSTEDT S. -

Chronic adhesive otitis. Analysis of some predisposing factors. Acta oto-laryng. Stockh., suppl. 188, 70-74, 1963.

LERMOYEZ M., BOULAY M., HAUTANT A. -

Traité des affections de l'oreille. Doin 1921.

LIMBOUR J., RIOS R. -

Otites adhésives et microchirurgie. Ouest méd. 18, 2, 80, 1965.

LUMIO J.S. -

Contribution to the knowledge of chronic adhesive otitis. Acta oto-laryng. Stockh., 39, 196, 1951.

MAC NAUGHTAN J.P.J. -

Chronic adhesive otitis media. J. Laryng. Lond. 70, 10, 549, 1956.

MARCHAND J. -

Considérations sur certains aspects anatomo-cliniques de l'oto-spongiose. Ann. oto-laryng., Paris, 82, 7-8, 535-542, 1965.

MARCHAND J., BOUSSAGOL -

Otite adhésive de l'enfance. Presse therm. clim., 106/1, 2, 1969.

MARTIN H. -

Otospongiose secondaire. J. franç. oto-rhino-laryng., 8, 4, 539, 1959.

MASPETIOL R. -

La chirurgie des surdités par otite adhésive. Ann. oto-laryng., Paris, 75, 4-5, 213, 1958.

MASPETIOL R., MATHIEU, TRONCHE R. -

Laxité des articulations ossiculaires dans l'oto-spongiose et l'otite adhésive. Ann.oto-laryng., Paris, 75, 12, 844, 1958.

MIOT -

De la surdité déterminée par le tympan ou les osselets dans l'otite moyenne sèche et des moyens d'y remédier. Revue laryng. Lyon, 449, 1891.

MORGON A., CHARACHON R., CHOUARD C.H. -

Pathologie et chirurgie de la chaîne ossiculaire. Rapp. Cong. Soc. Franç. d'ORL, 1969, Arnette.

MOURE -

Traitement chirurgical de l'otite moyenne chronique. Forme sèche adhésive et scléreuse. Revue laryng. oto. Bordeaux 22, 641, 1898.

OJALA L. -

Pathogenesis and histopathology of chronic adhesive otitis. Arch. oto-laryng., Chicago, 57, 4, 378, 1953.

OMBREDANNE M., FRANCK G. -

Traitement de l'otite adhésive de l'enfant par la cortisone. Ann. oto-laryng., Paris, 74, 10-11, 851, 1957.

PALVA T. -

Surgical treatment of adhesive tympanum. Acta oto-laryng. Stockh. suppl. 188, 70-74, 1963.

PECH A., DEMARD F. -

L'otite scléreuse adhésive. Cah. oto-rhino-laryng., 2, 4, 321, 1967.

POLITZER A. -

Maladies de l'oreille (trad. Joly) Doin 1884.

RADUGIN K.B. -

Hearing-restoring operation in adhesive otitis media and in dry perforative otitis. Vest. oto-rhino-laryng. 2, 17, 1965.

RAMBO J.H.T. -

Résultats de la musculoplastie. Fenestration. Arch. oto-laryng. Chicago, 78, 4, 544, 1963.

RIU R., FLOTES L., BOUCHE J., LE DEN R. -

La physiologie de la trompe d'Eustache. Rapp. Cong. Soc. Franç. d'ORL, 1966, Arnette.

SACKSTEDER R. -

L'otospongiose associée à l'otite adhésive. Thèse Paris 1965.

SADE J. -

Otite séreuse et revêtement de l'oreille moyenne. Cong. Tokyo 1965.

SIARDET J. -

Tympanosclérose et otite adhésive. E.M.C. d'ORL,
t. 2, 20182, G10, 1964.

SIARDET J. -

Problèmes cliniques et thérapeutiques des otites
adhésives. Vie méd. 47, 529, 1966.

SIIRALA U. -

Adhesive otitis. Acta oto-laryng. Stockh. suppl.
158, 301, 1960.

SIIRALA U. -

Pathogenesis and treatment of adhesive otitis.
Acta oto-laryng. Stockh. suppl. 188, 9, 1963.

SIIRALA U. -

Otitis media adhesiva. Arch. oto-laryng. Chicago,
80, 3, 287, 1964.

SUDAKA J. -

Otites adhésives et chirurgie des fenêtres.
Cong. franç. oto-rhino laryng., 179, 1959.

TUMARKIN A. -

On nature and vicissitudes of accessory air spaces
of middle ear. J. Laryng., Lond. 71, 65, 1957.

VAN EYCK M. -

La chirurgie fonctionnelle dans les otites chroniques
adhésives et les suppurations chroniques de l'oreille.
Acta oto-rhino-laryng. belg. 6, 613, 1954.

VAN FRAEYENHOVEN -

Traitement de l'otite adhésive. Acta oto-rhino-laryng.
belg. 22/3-4, 565, 1968.

WILLEMS A. -

Procédé personnel de tympanoplastie dans l'otite
adhésive. Acta oto-rhino-laryng. belg. 23/1, 59, 1969.

WULLSTEIN H. -

Erfahrungsbericht über 100 Fensterungsoperationen nach Shambaugh-pass bei Otosclerose und Adhäsivprocesse. Deutsch. Med. Wsch., 74, 1549, 1948.

ZECHNER G. -

Otitis media chronica adhoesive. Msch. Ohrenheilk 101, 637, 1967.

ZECHNER G. -

Recherches histomorphologiques et histochimiques sur la muqueuse tympanique dans l'otite chronique moyenne adhésive. Mschr. Ohrenheilk, 99, 2, 53, 1965.

ZOLLNER F. -

Traitement du catarrhe chronique et des adhérences de l'oreille moyenne. Arch. ital. oto, 287, 1961.

